Path.
418 s 4°
Zuelzer

<36642044350017

<36642044350017

Bayer. Staatsbibliothek

E.W.F

KLINISCHES HANDBUCH

DER

HARN- UND SEXUALORGANE

BEARBEITET VON

Privatdocent Dr. K. BENDA in Berlin, Prosector Dr. R. BENEKE in Braunschweig, Privatdocent Dr. E. BURCKHARDT in Basel, Dr. EBERMANN in St. Petersburg, Prof. Dr. J. ENGLISCH in Wien, Prof. Dr. A. EULENBURG in Berlin, Dr. FELEKI in Budapest, Dr. E. HURRY FENWICK in London, Privatdocent Dr. E. FINGER in Wien, Dr. L. GOLDSTEIN in Aachen, Privatdocent Dr. E. HOFFMANN in Greifswald, Dr. HOROWITZ in Wien, Prof. Dr. R. Freiherr von KRAFFT-EBING in Wien, Prof. Dr. LÉPINE in Lyon, Dr. GEORG LETZEL in München, Oberstabsarzt Dr. v. LINSTOW in Göttingen, Prof. Dr. M. LITTEN in Berlin, Dr. C. MEYER in Dresden, Dr. F. M. OBERLÄNDER in Dresden, Prof. Dr. P. K. PEL in Amsterdam, Dr. A. PEYER in Zürich, Dr. J. PRIOR in Köln, Prof. Dr. RÉCZEY in Budapest, Dr. E. SEHRWALD in Freiburg, Prof. Dr. B. SOLGER in Greifswald, Prof. Dr. P. STRÜBING in Greifswald, Privatdocent Dr. M. von ZEISSL in Wien.

HERAUSGEGEBEN

VON

weil. Prof. Dr. **W. ZUELZER**

REDIGIRT VON

F. M. OBERLÄNDER in Dresden.

Zweite Abtheilung.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

Bitte, die Rückseite zu beachten.

BIBLIOTHECA
MONACENSIS

KLINISCHES HANDBUCH

DER

HARN- UND SEXUALORGANE

BEARBEITET VON

PRIVATDOCENT DR. K. BENDA IN BERLIN, PROSECTOR DR. R. BENEKE IN BRAUNSCHWEIG, PRIVATDOCENT DR. E. BURCKHARDT IN BASEL, DR. EBERMANN IN ST. PETERSBURG, PROF. DR. J. ENGLISCH IN WIEN, PROF. DR. A. EULENBURG IN BERLIN, DR. FELEKI IN BUDAPEST, DR. E. HURRY FENWICK IN LONDON, PRIVATDOCENT DR. E. FINGER IN WIEN, Dr. L. GOLDSTEIN IN AACHEN, PRIVATDOCENT DR. E. HOFFMANN IN GREIFSWALD, DR. HOROWITZ IN WIEN, PROF. DR. R. FREIHERR VON KRAFFT-EBING IN WIEN, PROF. DR. LÉPINE IN LYON, DR. GEORG LETZEL IN MÜNCHEN, OBERSTABSARZT DR. v. LINSTOW IN GÖTTINGEN, PROF. DR. M. LITTEN IN BERLIN, DR. C. MEYER IN DRESDEN, DR. F. M. OBERLÄNDER IN DRESDEN, PROF. Dr. P. K. PEL IN AMSTERDAM, DR. A. PEYER IN ZÜRICH, DR. J. PRIOR IN KÖLN, PROF. DR. RÉCZEY IN BUDAPEST, DR. E. SEHRWALD in FREIBURG, PROF. DR. B. SOLGER IN GREIFSWALD, PROF. DR. P. STRÜBING IN GREIFSWALD, PRIVATDOCENT DR. M. VON ZEISSL IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

WEIL. PROF. DR. **W. ZUELZER**

REDIGIRT VON

F. M. OBERLÄNDER IN DRESDEN.

Zweite Abtheilung.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

KLINISCHES HANDBUCH

DER

HARN- UND SEXUALORGANE.

ZWEITE ABTHEILUNG.

BEARBEITET

VON

PROF. DR. P. K. PEL IN AMSTERDAM, DR. E. SEHRWALD IN FREIBURG, OBERSTABSARZT DR. VON LINSTOW IN GÖTTINGEN, PROF. DR. M. LITTEN IN BERLIN, PROF. DR. P. STRÜBING IN GREIFSWALD, DR. J. PRIOR IN KÖLN, PROF. DR. RECZEY IN BUDAPEST, DR. E. HURRY FENWICK IN LONDON.

Mit 1 Abbildung im Text.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Inhalt der zweiten Abtheilung.

Seite

I. Die acute und chronische Nierenentzündung. Von Prof. Dr. P. K. Pel . 1

II. Eitrige Nierenentzündung. Der Nierenabscess. Eitrige, diffuse Nephritis. Von Dr. Ernst Sehrwald 82

III. Fettniere. Von Dr. v. Linstow 99

IV. Die amyloide Degeneration der Nieren. Von Prof. Dr. M. Litten . . . 109

V. Die Neubildungen der Niere. Von Prof. Dr. P. Strübing 136

VI. Die Cysten der Niere. Von Prof. Dr. P. Strübing 170

VII. Die Tuberculose der Nieren. Von Prof. Dr. P. Strübing 181

VIII. Die thierischen Parasiten der Nieren. Von Prof. Dr. P. Strübing . . 195

IX. Die anormale Lage der Nieren. Von Dr. J. Prior 211

X. Perinephritis und Paranephritis. Von Dr. J. Prior 234

XI. Die Pyelitis und Pyelonephritis. Von Dr. Ernst Sehrwald 250

XII. Die Hydronephrose. Von Dr. Ernst Sehrwald 277

XIII. Die Urämie. Von Prof. Dr. P. Strübing 292

XIV. Steinkrankheit der Niere u. der Blase. Von Prof. Dr. Emerich Réczey 329

XV. Die chirurgischen Operationen an der Niere. Von Dr. E. Hurry Fenwick 367

I.

Die acute und chronische Nierenentzündung

(Morbus Brightii).

Von

Professor Dr. **P. K. Pel,**

Director der medicinischen Klinik in Amsterdam.

Literatur.*) Für die ältere Literatur verweisen wir auf die hervorragenden Arbeiten von: C. Bartels, Krankheiten des Harnapparats. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1. Hälfte. 1875. — E. Wagner, Morbus Brightii. Ebendas. 3. Aufl. 1882. — S. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886. — R. Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie. Berlin 1884. — P. Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 2. Aufl. 1890. — R. Saundby, Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit. Deutsche Ausgabe von Lewin 1890 und auf die Lehrbücher über specielle Pathologie und Therapie von Eichhorst, Jürgensen, Strümpell, Charcot. — 1. M. J. Oertel, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. II. Theil I. — 2. P. Fürbringer, Virchow's Archiv. Bd. 91. — 3. C. H. H. Spronck, Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde. 1889. Nr. 22 u. 23 (2. Theil). — 4. J. Mannaberg, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVIII. Heft 3 u. 4. — 5. H. Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7—9. — 6. Wyssokowitsch, Zeitschrift für Hygiene. I. 1. — 7. W. Leube, citirt bei Fürbringer, S. 92. — 8. Kannenberg, Zeitschrift für klin. Medic. Bd. I. 23. 1880. — 9. J. Mannaberg, l. c. S. 251. — 10. J. Orth, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 44 (Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 29). — 11. Mannaberg und Lustgarten, Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. III. Heft 2. — 12. Bozzolo, Internat. Centralbl. für die Phys. und Path. der Harn- und Sexualorgane. 1890. (Zuelzer). — 12*. Janssen, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 33. S. 334. — 13. Semmola, Med. Contemp. Napoli. 1886. Progrès Médical. 1883. Tome XI. — 14. Eichhorst, Handbuch der spec. Path. und Therapie. 1890. S. 558. — 14*. Glaser, Deutsche med. Wochenschr. XVII. 43. — 15. Mya und Vandoni, Centralblatt für klin. Medic. 1884. Nr. 20. — 16. Grancher, Revue de méd. 1888. Nr. 11. — 17. Bouchard, Comptes Rendus. 1885. — 18. B. J. Stokvis, Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1886. Nr. 7. — 19. M. Tuffier, Gaz. méd. de Paris. Nr. 2. 1889 (Intern. Centralbl. [Zuelzer] Bd. I.). — 20. R. Saundby, l. c. S. 153. — 21. Cornil und Brault, Etude sur la Pathologie du rein. Paris 1884. — 22. Ralfe, Lancet. p. 1307—1890. — 23. Noel Nason, Lancet. Dec. 1889 (Internat.

*) Den obigen Literaturangaben wünsche ich in Kurzem beizufügen, dass sie keineswegs eine erschöpfende Zusammenstellung der neueren Veröffentlichungen über den uns in den folgenden Zeilen beschäftigenden Gegenstand bilden sollen. Der mir zugewiesene Raum in diesem Handbuche nöthigte mich sowohl in der Auswahl der Literatur, als auch in der Darstellung des kaum zu bewältigenden Materials zu der grössten Beschränkung. Ich habe getrachtet, nur das wieder zu geben, was nach meiner Meinung dem Bedürfnisse des Arztes, der sich vorzugsweise mit den Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane beschäftigt, unmittelbar entsprechen würde.

Centralbl. [Zuelzer] Bd.II). — 24. Sörensen, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. H.3 u. 4. — 25. M. Litten, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 263. — 26. E. W. Goodak, Guy's Hospital Reports. London 1889. Vol. XLVI (Internat. Centralbl. [Zuelzer] Bd. II.). — 27. Roux und Yerson, Annales de l'Institut Pasteur. 1889. — 28. C. H. H. Spronck, l. c. S. 725. — 29. Hoppe-Seyler, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 49. Heft 6. — 29*. C. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 4. — 30. A. Bluhm, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 47. Heft 3—4. — 31. Robin, Bull. de l'Acad. de Méd. 1888. No. 39 (Centralbl. für klin. Medicin. 1890. Nr. 10). — 32. A. Bluhm, l. c. S. 206. — 33. P. K. Pel, Klin. Mittheilungen. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1886. Nr. 40. — 34. Kiener und Kelsch, Gaz. Médicale. 1880. — 34*. C. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 32. — 35. H. Fischer, Die septische Nephritis. Breslau 1868. — 36. Lecorché und Talamon, Romaine Médic. 1891. Sept. (Centralbl. für klin. Med. 1892. Nr. 10). — 37. v. Kahlden, Centralblatt für allgem. Path. und pathol. Anat. Bd. II (Centralbl. für klin. Med. 1891. Nr. 38). — 38. Lenoir, Etude de l'Albuminurie chez les Phthisiques. Thèse de Paris. 1890. (Centralbl. für klin. Medicin. 1892. Nr. 25). — 39. A. Clark, Lancet. 5. Jan. 1889. — 40. J. Mannaberg, l. c. p. 252. — 41. R. Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 1. — 42. Johnson, citirt bei Fürbringer S. 101. — 43. Nauwerck, Beiträge zur Kenntniss des M. Brightii. Jena 1884. — 44. Fr. Penzoldt, Zweiter Congress für innere Medicin. 1883. — 45. Bräutigam und Nowack, Centralblatt für klin. Med. 1890. Nr. 7. — 46. Lancereaux, Union Médicale. 1890. Nr. 86 (Centralbl. für klin. Med. 1890. Nr. 51. — 46*. E. Senger, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 22. — 47. M. Litten, Ebendas. 1890. Nr. 11 (Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft). — 48. J. Mannaberg, l. c. S. 224. — 49. Thomas, Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen. Mai 1892 (Berl. klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 30). — 50. E. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1881. — 51. E. Chopard, Contribution à l'étude de la néphrite gravidique. Paris 1889 (Internat. Centralbl. [Zuelzer] Bd. I). — 52. Chambrelent, Semaine Médicale. 1892. Nr. 9—10. — 53. O. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1882 u. 1884. — 54. Lauder Brunton, Pathology of Dropsy. Practitioner. Vol. XXXI. 1883. — 55. E. Sehrwald, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 24 (Internat. Centralbl. [Zuelzer] Bd. II). — 56. Croockes, citirt bei Noel Nason l. c. — 57. M. Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11. (Charité-Annalen Bd. IV). — 58. P. K. Pel, Verhandlungen van het Genootschap van Genees- en Heelkunde. Amsterdam 1890. — 59. J. Mannaberg, l. c. — 60. A. Pribram, Congress für innere Medicin. Wien 1890. — 61. L. Lewin, Virchow's Archiv. Bd. 81. — 62. Ziegler, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 2. — 63. Biedert, Ebendas. Nr. 4. — 64. R. v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 40—41 (Internat. Centralbl. [Zuelzer] Bd. I). — 65. E. Leyden, Zeitschr. für klin. Med. Bd. III. — 66. R. Lépine, Internat. med. Congress. Berlin 1890. — 67. J. Pauly (Vallas), Internat. Centralbl. für die Phys. und Path. der Harn- und Sexualorgane [Zuelzer] Bd. I. S. 189. — 68. P. Müller, Ueber Stickstoffaufnahme und Stickstoffausscheidung bei chronischer Nephritis. Inaug.-Diss. Berlin 1891. — 69. E. Biernacki, Centralbl. für klin. Medic. 1890. Nr. 15 und Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 25—26. — 70. A. Cantani, ref. Centralblatt für klin. Med. 1892. Nr. 31. — 71. C. Gerhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 72. J. Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 23. — 73. E. Sehrwald, Münchener med. Wochenschrift. 1888. Nr. 48—49. — 74. R. Oestreich, Einfluss der Kost auf die Albuminurie. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — 75. E. Sobotta, Ueber den Einfluss diätetischer Curen, insbesondere der Milchcur bei der Behandlung der Albuminurie und des M. Brightii. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — 76. B. J. Stokvis, l. c. S. 158. — 77. Th. Zangger, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 49. Heft 2—3. — 78. D. H. Koetser, Klinische und statistische Mittheilungen. Inaug.-Diss. Amsterdam 1892. — 79. Ebstein und Nicolaier, Congress für innere Medicin. Leipzig 1892. — 80. Martius, Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 42. — 81. O. Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 19. — 82. A. Sirot, Contribution à l'étude de l'urémie digestive. Paris 1889. — 83. C. S. Bond, Americ. Journal of the med. sciences. Jan. 1890 (Centralbl. für klin. Med. 1890. Nr. 42). — 84. E. Adamuk, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1889. Nr. 4 (Internat. Centralblatt [Zuelzer] Bd. II). — 85. S. Rosenstein, Zehnter internat. Congress. Berlin 1890. — 86. Aufrecht, Ebendas. — 87. H. Senator, Ebendas. — 88. Th. Zangger, l. c. S. 315. — 89. W. Fleiner, Berl klin. Wochenschr. 1890. Nr. 48 (aus der Erb'schen Klinik). — 90 P. Fürbringer, Die Behandlung des Hydrops. Verein für innere Medicin. 1890. 10. März (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 16). — 91. D. J. Leech, Med. chronicle. Vol. IX. 1888. S. 177. — 92. Roosevelt, Newjork med. Journal. 1888. — 93. Bozzolo, Internat. Centralbl. (Zuelzer) Bd. I.

§ 1. Allgemeiner Theil.

Umhüllt von fettreichem Bindegewebe, nach hinten von der mächtigen Lendenmusculatur, nach vorn von Bauchfell und Eingeweiden beschützt, liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule tief in der Convexität des Zwerchfells die zwei bohnenförmigen, zusammen etwa 300 g schweren Nieren. Trotz dieser von allen Seiten so sehr geschützten anatomischen Lage gehören die Entzündungen des Nierengewebes zu den häufigst vorkommenden Krankheiten. Wenn man sich aber die hohe physiologische Bedeutung der Nieren als Mitregulatoren des Blutquantums und als Secretions- und Eliminationsorgane für die normalen Endproducte des Stoffwechsels, für eine grosse Reihe dem gesunden Organismus fremder chemischer Producte und schliesslich, doch augenscheinlich nur dann, wenn bestimmte Bedingungen erfüllt sind, für etwaige ins Blut gelangte Mikroorganismen vergegenwärtigt, dann wird die grosse Häufigkeit der Nierenentzündungen allerdings begreiflich. Hieraus geht zunächst hervor, dass die schädlichen Stoffe, gleichgültig welcher Art und welcher Herkunft sie seien, mit dem Blute den Nieren zugeführt werden müssen, und, indem sie von diesen ausgeschieden werden, einen schädlichen Reiz ausüben können. Ein über das ganze Organ gleichmässig verbreitetes oder ein ausschliessliches Befallenwerden von einzelnen Gewebstheilen der Nieren (Gefässe, Nierenelemente, Bindegewebe) ist bei dieser hämatogenen Genese der Erkrankung schon a priori kaum denkbar. Es muss sich also wohl fast immer um mehr oder weniger umschriebene, freilich hier und da zusammenfliessende Krankheitsherde in den Nieren, wobei alle Gewebstheile dieser Organe, allerdings in sehr ungleichem Grade betheiligt sind, handeln. Auf Grund anatomischer Untersuchungen aus neuerer Zeit hat man denn auch die früher zu scharf betonte Trennung zwischen entzündlichen Affectionen des eigentlichen Nierengewebes (Epithelien der Harncanälchen) und des interstitiellen Bindegewebes (Bartels) fallen lassen und dafür den gemeinschaftlichen, den Thatsachen mehr entsprechenden Namen diffuse Nephritis (Reinhardt, Frerichs, Rosenstein) gewählt, wobei bald der eine, bald der andere Gewebstheil vorzugsweise betheiligt sein kann. Das specifische Nierenparenchym ist aber ohne Ausnahme an der Entzündung betheiligt, gerade wie die Leberzellen bei der acuten und chronischen Hepatitis, sowie denn auch diese Elemente, mit der wichtigsten physiologischen Function beauftragt, das zarteste, reizbarste Gewebe darstellen.

Diese doppelseitig auftretenden hämatogenen, diffusen, doch nicht suppurativen Nierenentzündungen pflegen, ganz allgemein gefasst, mit dem Namen Morbus Brightii belegt zu werden. Klinisch sind sie fast ohne Ausnahme durch das Auftreten von Albuminurie nebst

Formelementen im Harn (Cylinder, Lymphkörperchen, Nierenepithelien u. s. w.), ferner durch Hydrops, Herzaffectionen u. s. w. charakterisirt. Man hat begreiflicherweise mit diesem Namen den grossen englischen Forscher RICHARD BRIGHT ehren wollen, welcher schon vor mehr als einem halben Jahrhundert nicht nur den Zusammenhang von Albuminurie, Hydrops, Herzstörungen u. s. w. mit Erkrankungen des Nierenparenchyms durch exacte Forschung richtig erfasste, sondern auch schon durch seine genaue Beobachtung der anatomischen Veränderungen des Nierengewebes und durch seine theils noch jetzt geltenden Ansichten über das Wesen der Krankheit und die Deutung mancher Complicationen die Grundlage für unsere spätere Kenntniss der entzündlichen Affectionen des Nierengewebes geschaffen. Leider hat der Name Morbus Brightii grosse Verwirrung gestiftet, weil die Begrenzung dieser Krankheit verschieden aufgefasst worden ist, sodass es vielleicht besser wäre, diese Bezeichnung ganz fallen zu lassen.

Die Geschichte des Morbus Brightii, ein sehr verwickeltes aber interessantes Capitel der Historia medicinae, bewegt sich auch später in erster Reihe auf englischem Boden, der Heimath unseres genialen Forschers (CHRISTISON, OSBORNE, JOHNSON, DICKENSON, SAMUEL WILKS, GRAINGER STEWART). Daneben haben deutsche und französische Forscher (RAYER und seine Schüler, SOLON, BEQUEREL, LECORCHÉ, CHARCOT) sowohl in pathologisch-anatomischer als klinischer Beziehung einen regen Antheil an dem Studium der Nierenentzündungen genommen. Namentlich aber haben in den 50er und 60er Jahren die Arbeiten von REINHARDT, FRERICHS, TRAUBE, VIRCHOW und später die ihrer Schüler BARTELS, ROSENSTEIN, LEYDEN, WEIGERT viel zur Vermehrung unserer Kenntnisse beigetragen. Trotz dieser vielen, fast durchweg epochemachenden Arbeiten und des kaum geahnten Fleisses, mit welchem überhaupt die Lehre der Nierenentzündung in der ganzen wissenschaftlichen Welt gepflegt wurde, gehört auch jetzt das Thema der entzündlichen Affectionen des Nierengewebes noch zu den schwierigsten und interessantesten Capiteln der klinischen Forschung, wenn man auch bei dem weiteren Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Symptomatologie der Nephritis wohl nicht mehr auf grosse Ueberraschungen vorbereitet zu sein braucht. Vor allem ist ein genaues Studium der bis jetzt noch so dunkeln ätiologischen Verhältnisse des Morbus Brightii und der hiermit so eng zusammenhängenden Behandlung unserer Nierenkranken eine dringende Aufgabe der nächsten Zukunft, welches Bedürfniss auch von den Praktikern lebhaft empfunden werden dürfte. In der ätiologisch-klinischen Forschung liegt ohne Zweifel die Zukunft der Nierenpathologie.

Nicht bloss vom Blute allein, sondern auch noch von den unteren Harnwegen (Urethra, Blase, Nierenbecken) aus können Entzündungs-

erreger das Nierengewebe erreichen. Es sind dies die secundären, den Harnwegen entlang aufsteigenden, also nicht hämatogen entstandenen, gar nicht seltenen und manchmal schwer zu erkennenden Affectionen der Nieren, welche so oft die chronische Cystitis und Pyelitis, doch namentlich die Harnröhrenstricturen, als sogenannte obstructive Nephritis (SAUNDBY) zu compliciren pflegen. Doch es ist hier gleich zu bemerken, dass die aufsteigende Nephritis ungleich häufiger einen eitrigen Charakter trägt; dabei ist gegebenen Falles stets zu beachten, dass auch hierbei eine hämatogene Entstehung des Nierenleidens nicht per se auszuschliessen ist.

Schliesslich sind die von der Umgebung auf das Nierengewebe fortgeleitete und die traumatische Nephritis, eine Art mechanischer Entzündung, bei welcher Mikroorganismen, so weit bekannt, keine Rolle zu spielen brauchen, wohl von einiger, doch nur von nebensächlicher Bedeutung.

Ueber die Art der auf das Nierenparenchym schädlich wirkenden Stoffe sind wir leider in vielen Fällen noch sehr schlecht unterrichtet. Denn trotz des vielen Bemühens, um diese ätiologischen Vorgänge aufzuklären, gelingt es nur in der Minderzahl der Fälle, die Materia peccans factisch nachzuweisen. Es handelt sich hier also bis jetzt in den meisten Fällen mehr um ein theoretisches Postulat als um ein nach allen Seiten begründetes Factum.

Principiell genommen dürfte es sich am Ende wohl immer um in die Nierengefässe hineingelangte gelöste Stoffe, welche als Gifte das Nierenparenchym reizen und in Entzündung versetzen, handeln. Die Schädlichkeiten sind sehr verschiedener Art. Sie lassen sich in folgende Gruppen eintheilen: 1. Mikroorganismen, welche als solche oder welche als Erzeuger toxischer Producte, indem sie durch die Niere ausgeschieden werden, diese Organe in kurzer oder längerer Zeit schädigen und eine infectiöse Nephritis hervorrufen. 2. Im Körper selbst entstandene pathologische Producte in Folge abnormalen Stoffwechsels oder sonstiger Ursachen (Darmptomaïne, Toxalbumine(?), Zucker, Aceton u. s. w.). Als Typus können die Nephritis diabetica und die Nierenreizungen nach Gallaufnahme genannt werden. 3. Von aussen eingeführte chemische Producte, die specifischen Nierengifte im engeren Sinne (Diuretica acria). Als Typus kann z. B. das Cantharidin gelten, mit welchem chemischen Stoffe man nach Belieben schwere und leichte Formen von Nierenentzündung erzeugen kann (Cantharidin-Nephritis), je nachdem man dem Organismus grosse oder kleine Dosen einverleibt. 4. Wenn man der fast allgemein geltenden Ansicht folgen darf, im Körper selbst in übermässiger Menge gebildete physiologische Endproducte des Stoffwechsels (Acidum uricum, Harnstoff, Kreatinin, Xanthin u. s. w.). Als Typus pflegt hier die Gichtniere zu gelten. In dem ersten Falle sind die Entzündungserreger zunächst organisirt-infectiöser Art, in den drei

letzten Formen handelt es sich nur um lösliche Gifte. Bei den acut entstandenen Nierenentzündungen, welche im Anschluss an eine Infectionskrankheit zur Entwicklung gelangen, liegt es auf der Hand, entweder die im Blute circulirenden und durch die Nieren ausgeschiedenen specifischen Mikroben oder ihre Stoffwechselproducte als die Entzündungserreger zu betrachten, und dies um so eher, als pathogene Mikroben factisch in den erkrankten Organen aufgefunden worden sind; bei den von Hause aus sehr schleichend verlaufenden, ohne nachweisbare Ursache entstandenen Nierenentzündungen liegt es auf der Hand, zuerst an die infolge abnormalen Stoffwechsels oder sonstiger Ursachen entstandenen, dem Blute beigemengten chemischen Producte zu denken.

Bis auf diesen Augenblick gehen die Meinungen der Forscher über die Rolle, welche die Mikroorganismen bei der Nierenentzündung spielen, noch auseinander, obgleich eine Einigung wohl nicht mehr weit entfernt scheint. Während die Meisten, unter deren Vertretern in erster Reihe FÜRBRINGER zu nennen ist, z. B. bei der acuten Nephritis nur von den Mikroben erzeugte, gelöste, giftige Stoffe als Entzündungserreger anerkennen, schreiben andere Untersucher, z. B. MANNABERG, den Mikroorganismen selbst einen freilich bis jetzt nicht näher aufgeklärten schädlichen Einfluss beim Passiren der kleinsten Blutgefässe der Nieren zu, ohne dabei den möglichen Einfluss etwaiger Stoffwechselproducte dieser Parasiten zu übersehen.

Ueber diese theoretisch so hoch wichtige und praktisch nicht weniger interessante Frage: „Bacterien- oder Toxinwirkung?“ hat man vielfache Untersuchungen angestellt. Die Resultate stehen manchmal diametral einander gegenüber. So fand OERTEL (1) fast constant massenhafte Diphtheriebacillen in dem erkrankten Nierengewebe, während es FÜRBRINGER (2) (und mit ihm FISCHL und BABBE) niemals gelang, diese Mikroben bei der diphtheritischen Nephritis zu entdecken. Wie bekannt, sind bis jetzt noch keine KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen im Blute aufgefunden. Die später zu erwähnenden SPRONCK'schen (3) Versuche beweisen indessen wohl mit Sicherheit die toxische Genese der diphtheritischen Nephritis.

Weiter hebe ich die Experimente MANNABERG's (4) hervor, welcher zwar eine bacteritische Nephritis durch Injection von cultivirten Streptokokken bei Hunden erzeugte, doch dem es selbst bei genauester mikroskopischer Untersuchung und mittels Culturen nicht gelang, die Kokken in den Nieren nachzuweisen. Die Diagnose einer bacteritischen Nephritis kann bei Thieren also nicht an den mikroskopischen Nachweis der Mikroben gebunden sein. Ausserdem beweist die experimentell durch Injection von Mikroorganismen, in Zersetzung begriffenem Harn, Bierhefe u. s. w. erzeugte Nephritis (CHARVIN, BOUCHARD, MARKWALD, CAPITAN) ohne Weiteres nur, dass diese Mikroben resp. chemischen Substanzen

einen allgemeinen acuten, meist fieberhaften Process hervorrufen können, bei dem auch die Nieren als natürliche Abfuhrwege der ins Blut gelangten Producte zu leiden haben. Dasselbe gilt von den specifischen Mikroben, welche so manche Untersucher im Harn oder im Nierengewebe bei der infectiösen Nephritis aufgefunden haben. Diese positiven Befunde, selbst wenn wir annehmen, dass es sich wirklich immer um parasitäre Gebilde gehandelt hat und die Resultate nicht durch die neueren Versuche NEUMANN's (5), welcher die Abwesenheit der Keime im Harn bei den acuten Infectionskrankheiten als Regel feststellen zu können glaubte, etwas verdächtig geworden sind, können zunächst nur beweisen, dass die Parasiten, wenn im Blute vorhanden, den natürlichen Abfuhrwegen entlang aus dem kranken Organismus ausgeschieden wurden, aber keineswegs, dass die Mikroben als solche das Nierengewebe direct geschädigt haben. Ausserdem ist in allen diesen Fällen eine Einwirkung toxischer von den pathogenen Mikroben erzeugter Substanzen selbstverständlich nicht ausgeschlossen.

Aus diesen nur kurz erwähnten Untersuchungen scheint uns zunächst hervorzugehen, dass der sichere Nachweis von Mikroorganismen im erkrankten Nierengewebe bei den acuten Infectionskrankheiten, resp. im Harn — trotz unseren in den letzten Zeiten so sehr verbesserten mikrochemischen Untersuchungsmethoden — noch manchmal recht schwierig, wo nicht unmöglich ist. Deshalb sind alle mitgetheilten positiven Bacterienbefunde nicht unbedingt zuverlässig. Weiter ist im Auge zu behalten, dass, falls keine Mikroben aufgefunden worden sind, dies noch nicht beweist, dass sie nicht da sind oder überhaupt nicht dagewesen sind, während der positive Befund von Mikroben ohne Weiteres noch keineswegs beweist, dass sie factisch geschädigt haben. Bereits diese Thatsachen müssen zu einer sehr vorsichtigen Werthschätzung der Bacterienbefunde bei der infectiösen Nephritis auffordern.

Schliesslich sind noch die Versuche von WYSSOKOWITSCH (6) und LEUBE (7) über die Ausscheidung von Bacterien mit dem Harn zu erwähnen. Nach den bekannten Versuchen des erstgenannten Forschers hat man zwar angenommen, dass der Durchtritt von im Blute circulirenden Bacterien durch die Nierengefässe erst dann möglich wäre, wenn diese an irgend welcher Stelle eine Continuitätstrennung erfahren hätten, eine Annahme, welche sich mit den früheren Beobachtungen von KANNENBERG (8) und MANNABERG (9) (sie fanden meistens nur dann pathogene Mikroben im Harn, wenn zugleich rothe Blutkörperchen vorhanden waren) sehr gut vereinigen liess — doch neuerdings hat ORTH (10) diese Resultate und Conclusionen WYSSOKOWITSCH's auf Grund eigener Versuche bekämpft und lässt die Möglichkeit eines Austritts von im Blute vorhandenen Bacterien auch ohne Gefässzerreissung zu. LEUBE (7) constatirte die Abwesenheit von Tuberkelbacillen im Harn Tuberculöser mit intacten Nierenwegen.

Man hat aus diesen negativen Resultaten das Unvermögen unseres Körpers, specifische Keime durch die Nieren auszuscheiden, abgeleitet. Für unsere Frage haben diese Versuche wohl keinen grossen Werth. Erstens können die verschiedenen Microben sich in dieser Beziehung ungleich verhalten und zweitens dürften gerade bei der vulgären Lungentuberculose, wenn überhaupt vorhanden, wohl immer sehr wenige Tuberkelbacillen — und dann noch zeitweise — im Blute kreisen. Wie dem auch sein möge, bis auf diesen Augenblick liegen noch keine Versuche vor, welche die schädliche Einwirkung der parasitären Keime als solche auf das Nierengewebe beweisen; auch ist es immerhin viel mehr in Harmonie mit den jetzt erkannten biologischen Gesetzen der Bacterien, wenn wir nicht die local in das Nierengewebe möglicherweise abgelagerten pathogenen Keime, sondern die fast ohne Ausnahme in dem ganzen Organismus von den Keimen erzeugten toxischen Producte, wenn sie durch die Nieren ausgeschieden werden, als Entzündungserreger auf deren Gewebe betrachten. Auch einzelne später zu nennende klinische Thatsachen sprechen für diese Annahme. Nach diesem Standpunkte, der namentlich schon früher von Fürbringer eingenommen wurde, ist also jede Nierenentzündung im Grunde toxischen Ursprungs. Möglicherweise ist es in pathogenetischer Beziehung ebenso bestellt mit der, schon in den 60er Jahren von Bamberger als Morbus Brightii mit peracutem Verlauf, von Litten, Aufrecht, Mircoli, Cornil und Babes, Letzerich und neuerdings von Mannaberg und Lustgarten (11) als specifische Nierenmycose, primäre mycotische Nephritis und acute infectiöse primäre Nephritis beschriebenen Nierenerkrankung, wobei diese Organe mit Bacterien, resp. Mikrokokken überfüllt gefunden wurden. Obwohl in diesen Fällen allerdings einige Zurückhaltung in der Beurtheilung der aufgefundenen Mikroben als directe Entzündungserreger des Nierenparenchyms geboten scheint, muss doch wohl auch in diesen Fällen eine allgemeine Erkrankung mitspielen, mit sehr in den Vordergrund tretender Nierenentzündung, wobei dann allerdings eine locale oder mechanische Einwirkung der in dem Nierengewebe stagnirenden und sich vervielfältigenden Keime mit in Betracht kommen kann.

Ausser diesen speciellen pathogenetischen Bedingungen kommen noch manche andere Factoren in Betracht, welche entweder als causale oder als disponirende Momente die Entstehung von Entzündungen des Nierengewebes beeinflussen können. Obenan stehen die klimatischen Einflüsse; denn die erschreckende Häufigkeit der Nierenentzündungen, speciell der chronischen Formen, in den Klimaten mit vorherrschender feucht-kalter, sehr wechselnder Witterung (England, Holland, Dänemark, Ostseeküsten, also an den Meeresküsten nördlicher Gegenden) zwingt zur Annahme eines Causalnexus, weil die grosse Frequenz nicht allein von Lebensweise und Ernährung der Bewohner bedingt sein kann. Leider geben weder

die pathologisch-anatomischen, noch die klinischen Statistiken ein richtiges Bild von der Frequenz der Nephritis. Die ersten Angaben enthalten nur die schweren, tödtlich verlaufenden Fälle; den letzteren fehlen die leichteren Formen von acuter Nephritis und viele Fälle von Schrumpfnieren, welche in der ärztlichen Praxis nur zu oft völlig übersehen werden. Doch genügen einzelne statistische Mittheilungen, um die hohe Frequenz der Nierenentzündungen zu zeigen. So fand MAHOMED, wie SAUNDBY erzählt, in den Sectionsprotocollen von GUY's Hospital des Jahres 1884 unter 150 Fällen 62 von chronischem Morbus Brightii, also 1:2,42. Es wurden hierbei nur Kranke berücksichtigt, welche nach dem 50. Lebensjahre gestorben waren. Bei der Durchsuchung der pathologischen Protocolle des General-Hospital für die Jahre 1875 bis 1884 fanden sich unter 1213 Todesfällen jeden Alters nicht weniger als 383 Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii, also 31,5 % oder etwa 1:3. BOZZOLO (12) theilt aus dem durch sein herrliches Klima berühmten Italien folgende Ziffern mit: Unter einer Gesammtzahl von 13325 (7660 Männer und 5665 Frauen) in den Kliniken zu Turin behandelten Kranken kamen 304 Fälle von Nephritis vor (201 bei Männern, speciell bei Arbeitern, und 103 bei Frauen). Die durchschnittlich Procentzahl betrug also bei den Männern 2,6, bei den Frauen 1,8 sämmtlicher Krankheiten.

Vergleicht man diese Zahlen über die Häufigkeit der Nephritis in einem milden Klima mit denen aus einem kalt-feuchten Meeresklima, wie Holland, dann zeigt sich eine auffallende Differenz. Denn in unserer Klinik erhielten wir folgende Ziffern, wobei aber zu bemerken ist, dass hier nur diejenigen Fälle als Nephritis notirt sind, bei welchen das Nierenleiden das Krankheitsbild beherrschte:

Jahre	Gesammtzahl	Nephritis	Tuberculose	Emph. pulm.	Lebercirrhose
1880—1890	8820	580	1008	345	53.

Die grosse Häufigkeit der Nephritis — circa 6½ % der Gesammtzahl — fällt um so mehr auf, wenn man sie mit der Häufigkeit einzelner anderer chronischen Krankheiten vergleicht, und bedenkt, dass viele Fälle, bei welchem das Nierenleiden nicht dominirte, doch unzweifelhaft vorhanden war, nicht mit aufgeführt sind. Nebenbei ist die geringe Frequenz der Laennec'schen Lebercirrhose in Holland, wo der Alkoholgenuss viel verbreitet ist, sehr bemerkenswerth. Sie spricht nicht für, sondern gegen den Alkohol als ätiologisches Moment für Lebercirrhose. Dass aber das tropische Klima nicht per se vor Morbus Brightii schützt, scheint die Frequenz dieser Krankheit in Bombay zu beweisen. Locale Verhältnisse müssen also auch berücksichtigt werden.

Auch in anderer Beziehung zeigt sich der Einfluss der Witterung bei Nierenkranken. Denn es kann nicht nur ein Spiel des Zufalls sein, dass wir so oft Häufungen urämischer Zustände auf den Kranken-

sälen und Coincidenz vieler Leichenöffnungen an Nephritis Gestorbener im Secirsale beobachteten; jeder schnelle Wechsel der Witterung, z. B. plötzlich einfallende Hitze, scheint ungünstig, als ob die Haut Nierenkranker an Accommodationsfähigkeit eingebüsst hat; doch demgegenüber steht, dass, auch ohne dass auffallende Witterungsveränderungen beobachtet werden, wir öfters den Zustand unserer Nierenkranken zu gleicher Zeit sich verschlimmern oder bessern sahen. Dass durch scheinbare minimale Einflüsse, z. B. durch Reflexreize von der Haut aus, oder durch veränderte Hautdrüsenfunction die Ausscheidungen der Auswurfsstoffe schon modificirt werden können, ist ja nicht unmöglich. Es beweist dies das labile Gleichgewicht des erkrankten Organismus. Ebenso ist mir öfters die erhöhte Reizbarkeit — eine gewisse Hyperästhesie für Witterungsveränderungen, für feuchte Kälte und der wohlthätige Einfluss warmer trockener Luft auf die subjective Euphorie Nierenkranker aufgefallen.

Es fehlt nicht an Theorien, welche die klimatologischen Verhältnisse zur Frequenz der Nephritiden klar zu legen beabsichtigen. Leider fehlt uns bis jetzt die Kenntniss des genaueren Zusammenhanges. Doch wäre es nicht unmöglich, dass in den feucht-kalten Klimaten die modificirte Hautfunction zur Retention gewisser Stoffe im Blute führte, welche jetzt durch die Nieren ausgeschieden, diese auf die Dauer schädigen; denn eine vicariirende Mehrleistung der Nieren in der Ausscheidung der Auswurfsstoffe könnte ohne mehr nur für Erkrankung dieser Organe disponiren. Die schon sehr alte Lehre, deren Unhaltbarkeit mir bis jetzt noch nicht bewiesen scheint — denn dass man die retentirten Stoffe nicht nachweisen kann, beweist nichts und man weiss, dass chemische Producte selbst in winzigster Menge schädigen können — wird auch noch jetzt von englischen Forschern vertreten. So ist Garrod der Meinung, dass bei gestörter Perspiratio insensibilis ein vermehrter Säuregehalt des Harns, eine herabgesetzte Alcalescenz des Blutes bestehe, welche zur Anhäufung von Harnsäure im Organismus führe und die Versuche Janssen's (12) haben gezeigt, dass wenigstens die Wasserdampfausscheidung der Haut bei acuter Nephritis mit Oedemen nicht unbedeutend herabgesetzt sein kann. Der italienische Forscher Semmola (13) hat mit grossem Eifer und Talent die Theorie aufgestellt und vertheidigt, dass chronische Refrigeration (Unterdrückung der Fussschweisse, einzelne Hauterkrankungen) eine progressive Störung der respiratorischen Hautfunction veranlasst, durch welche eine Aenderung der Bluteiweisse mit fort und fort abnehmbarer Assimilirbarkeit der Eiweisssubstanzen entstehe. In Folge dieser chemischen Veränderungen der Bluteiweisse sollen die Nieren secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese Lehre von der primären Blutdyscrasie ist schon sehr alt und wurde bereits von Graves und Ellitson und später auch von Gubler, Brault und Jaccond und in gewissem Sinne

auch von Sejournet, Gaucher, Thomas und Rosenbach vertreten. Obwohl die Gründe Semmola's nicht sehr beweiskräftig sind und auch die anderen Forscher keine positiven Thatsachen für ihre Theorie beibringen, muss doch andererseits die chemische Theorie, welche eine primäre Blutveränderung als Ausgangspunkt der Erkrankung annimmt, im Grunde als entschieden richtig anerkannt werden. Die Nieren, der Ausscheidung dienende Organe, sind ja deswegen erkrankt, weil die gesammte Oeconomie des Körpers leidet (Lepine).

Doch scheint es nicht zweckmässig und nicht genug praktisch, diese theils nur hypothetischen und nicht wahrnehmbaren Veränderungen des Blutes bei den so gut gekannten klinischen und anatomischen Zeichen der Nierenentzündung zu viel in den Vordergrund zu schieben.

Nicht indifferent für die Aetiologie der Nephritis ist weiter das Alter; kommt doch die acute Nephritis vorzugsweise bei jüngeren Individuen, die chronische mehr in oder nach dem mittleren Lebensalter zur Beobachtung. Doch andererseits lässt das Alter keine Form von Nierenentzündung ausschliessen; sogar kommt die chronische interstitielle Nephritis ab und zu bei Kindern vor. Dagegen wird die arteriosclerotische Schrumpfniere fast nur im reiferen Lebensalter beobachtet. Jedenfalls scheint das Nierenparenchym bei jüngeren Individuen reizbarer und mehr für acute Erkrankung disponirt.

Dagegen weist das Geschlecht keine sehr auffallenden Differenzen in der Häufigkeit der Nephritis auf, weil die veranlassenden Momente bei den Männern (Beruf, Lebensweise, Harnröhrenverengerungen) durch die nicht seltenen Nierenentzündungen, welche in Folge von Schwangerschaft, Puerperium und Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparats entstehen, fast compensirt werden. Doch dürften die Männer den Löwenantheil haben, wie dies auch von Bozzolo betont wird: unter meinen Kranken befanden sich, nach Ausschluss der Kinder, 324 Männer und 234 Frauen.

Der Einfluss der Heredität ist in einzelnen Fällen sehr evident; doch ist er wohl meistens nicht nachweisbar. Rosenstein vermochte niemals hereditäre Verhältnisse mit Sicherheit zu constatiren. Dagegen erzählt Dickenson von 18 Fällen, welche in drei Generationen einer Familie vorkamen. Joseph Kidd beobachtete 7 Fälle in drei Generationen. Eichhorst (14) berichtet über eine Künstlerfamilie, in welcher, ohne dass Gicht vorkam, die Grossmutter unter urämischen Erscheinungen starb, die Mutter seit mehr als 15 Jahren an Anzeichen von Nierenschrumpfung krank ist, der eine Sohn an Urämie starb, nach 2 Jahren auch der andere Sohn und die 22jährige Tochter an Nierenschrumpfung litt. Saundby erwähnt einen Fall von Schrumpfniere bei einem jungen Mann, dessen Vater und beide Onkel väterlicherseits an Bright'scher Krankheit gestorben waren. Obwohl ich selbst niemals solche deutliche Fälle gesehen habe, fehlt

es mir nicht an Beispielen, dass mehrere Kinder aus einer Familie oder Vater und Sohn, resp. Mutter und Tochter an Schrumpfniere gelitten. Vererbt wird nur die Disposition für Nierenerkrankung, die erhöhte Reizbarkeit dieser Organe, ein Factum, das allerdings in praktischer Beziehung Beachtung verdient, weil es schon frühzeitig zur Schonung der Niere (dicke wollene Kleidung, zweckmässige Lebensweise, Vermeidung von reizenden Speisen u. s. w.) auffordern dürfte.

Auch ist mir recht oft die Disposition zur Nephritis, namentlich für die chronischen Formen aufgefallen bei Leuten mit rothblonden Haaren, was vielleicht mit einer sehr dünnen, zarten, reizbaren, oft mit Sommersprossen besetzten Haut oder mit der Abstammung zusammenhängen dürfte.

Weiter kommen die socialen Verhältnisse, Beruf, Lebensweise in Betracht. Obwohl kein Rang und Stand geschont bleibt, kommt doch der Morbus Brightii auffällig häufig bei den niedrigen Klassen, bei denen Schonung und Hygiene nur theoretische Begriffe sind und welche öfters in kümmerlichen Verhältnissen leben, vor. Ich muss wenigstens, ganz in Uebereinstimmung mit Rosenstein, entgegen Fürbringer, die grosse Häufigkeit der chronischen Nephritis, namentlich der sog. glatten Schrumpfniere bei Grubenarbeitern, welche viel in Kälte und Nässe und feuchter Erde beschäftigt sind, betonen. Dagegen kommt, meiner Erfahrung nach, die sog. arteriosklerotische Schrumpfniere gerade so häufig in den gebildeten Ständen vor bei Leuten, welche bei wenig Körperbewegung sich kräftig mit stickstoffhaltigen Speisen nähren, viel trinken, viel rauchen oder sich manchmal geistig überanstrengen oder dauernden Gemüthsaffecten ausgesetzt waren. Andere Autoren, z. B. Saundby, erwähnen die Frequenz der Bright'schen Krankheit bei Brauern, Destillateuren, Gastwirthen, Heizern, Bergleuten u. s. w., also bei Personen, welche dem Alkoholgenuss oder Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt sind.

Schliesslich wird von allen mir bekannten Autoren angenommen, dass auch eine abnormale Anhäufung physiologischer Auswurfsstoffe im Blute bei deren Ausscheidung durch die Niere diese Organe schädigen und eine Nierenentzündung hervorrufen könne. Als Beweis pflegt man auf die Gichtniere hinzuweisen. Dass selbst unbedeutende Veränderungen der normalen Zusammensetzung des Blutes zur erhöhten Thätigkeit, zur Reizung und schliesslich zur Erkrankung des Nierenparenchyms führen könnte, wäre bei einem Organe von so hoher physiologischer Bedeutung unschwer begreiflich. Doch dürfte es andererseits a priori nicht sehr wahrscheinlich sein, dass schon normale, d. h. physiologische Producte als richtige Entzündungserreger auf das Nierengewebe einwirken. Es würde diese Annahme im Streite sein mit allgemein angenommenen physiologischen Principien und nicht in Harmonie mit der sonst so ungemein zweckmässig gewordenen Einrichtung des menschlichen Organismus. Bei der gichtigen Diathese kommen aber

noch andere Factoren, als Anhäufung von Harnsäure und Harnsäureverbindungen im Organismus, in Betracht; denn auch hier kommen unter Umständen im gesunden Organismus fremde, resp. toxische Stoffe, wie Uras calcicus, im Körper vor; die Harnsäure kann also vielleicht in einer dem physiologischen Organismus fremden Verbindung vorhanden sein. Weiter handelt es sich bei der Gicht meistens um eine erbliche constitutionelle Anlage; auch klimatische Einflüsse, wie in England, der Heimath der Arthritis, und specielle Ernährungsverhältnisse, namentlich Alkoholgenuss, können hierbei eine Rolle spielen. Haben doch die schönen Versuche von GLASER (14*) neuerdings gezeigt, dass schon minimale Mengen Alkohol schädlich auf das Nierengewebe einwirken können, weil nach deren Gebrauch vorübergehend Cylinder im Harne gesunder Individuen gefunden werden, wenn man nur den centrifugirten Harn untersucht. Ebenso wenig scheint uns bis jetzt der exacte Beweis geliefert, dass eine eiweissreiche Nahrung, etwa ein übermässiger Fleischgenuss, obgleich eine Quelle des Harnstoffs und der Harnsäure, wodurch die alkalische Blutbeschaffenheit herabgesetzt werden kann, eine Nierenentzündung hervorzurufen vermag, obwohl ohne Zweifel durch die Zunahme der sog. Extractivstoffe und Endproducte der stickstoffhaltigen Nahrung (Ureum, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin, Tyrosin, Leucin) und deren Ausscheidung durch die Niere grössere Ansprüche an die Nierenepithelien gestellt werden.

Auffallend ist sicherlich die Thatsache, dass in den späteren Stadien der Nierenschrumpfung, wenn die Andeutungen leichter urämischer Intoxication sich zu zeigen anfangen, so oft eine gewisse Abneigung gegen Fleisch — ein horror carnis — beobachtet wird.

Ob die manchmal bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, welche zur Schwächung der Assimilationsfähigkeit und dadurch zur ungenügenden Harnstoffbildung führen können, beobachtete chronische Nephritis auch mit hierdurch erzeugten Blutveränderungen zusammenhängt, muss unentschieden bleiben, weil die Verhältnisse hier sehr complicirt sind. So kann das häufige Zusammentreffen von Emphysema pulmonum und Schrumpfnieren auch mit arteriosclerotischen Veränderungen der Gefässwände, welche bekanntlich bei Emphysematikern öfters sehr ausgesprochen sind, zusammenhängen.

Auch die für die ärztliche Praxis so hochwichtige Frage über den Einfluss normaler Auswurfstoffe auf die Nieren ist öfters experimentell bearbeitet. Die von MYA und VANDONY (15) in der Klinik BOZZOLO's vorgenommenen Versuche mit Injectionen von Harnstofflösungen direct in die Blutbahn haben sogar ergeben, dass der im Blute angehäufte Harnstoff bei seinem Durchgang durch die Nieren Veränderungen in denselben hervorbringt, welche bei längerer Dauer eine richtige Nierenentzündung mit allen schlimmen Folgen erzeugen kann. GRANCHER (16) gelang es

gleichfalls durch Injectionen von Harnstoff, Harnsäure u. s. w. im Blute entzündliche Veränderungen hervorzurufen. — Schliesslich sei an dieser Stelle noch der interessanten Experimente BOUCHARD's (17) über die toxischen Eigenschaften des Harns, die durch intravenöse Einspritzungen bei Kaninchen geprüft wurden, gedacht. Dieser geniale Forscher konnte bei seinen Versuchen mit dem Harn von Kranken und Gesunden u. a. eine Steigerung der „Toxicité" des Harns nach Fleischnahrung beobachten.

Wie interessant diese experimentellen Forschungen auch sein mögen und wie sehr sie auch zur weiteren Prüfung dieser wichtigen Fragen anregen, es würde nur zu bedauern sein, wenn die mit Veneneinspritzungen bei Thieren erhaltenen Resultate ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen würden. Es ist in dieser Beziehung — bei der Anwendung der im Laboratorium erhaltenen Resultate am Krankenbette — schon zu oft zum Schaden der Kranken gesündigt worden. Die Resultate der beiden italienischen Untersucher sind schon deshalb nicht für die menschliche Pathologie verwerthbar, weil sie sehr concentrirte Ureumlösungen (bis 50 %), welche die rothen Blutkörperchen destruiren und das Hämoglobin freimachen, in die Blutbahn injicirten. Und die experimentellen Forschungen BOUCHARD's haben für die Klinik keinen Werth, weil die Giftigkeit des Harns an Pflanzenfressern, an Kaninchen, geprüft wurde.

Von grösserem Werth sind dann die Versuche von STOKVIS (18), welchem es nicht gelang, trotz ganz übermässiger Eiweisszufuhr per os, wobei die tägliche Harnstoffausscheidung im Harn bei Hunden sogar bis 80 g und mehr in die Höhe geführt wurde, Albuminurie zu erzeugen, doch wohl das erste objective Symptom von nennenswerther Nierenreizung. Andererseits konnten wir bei der forcirten Ernährung unserer Phthisiker mit grossen Gaben Fleischpulver niemals Symptome von Nierenreizung feststellen, obgleich der Ureumgehalt des Harns ganz colossal in die Höhe ging.

Von den meisten Autoren werden die erstgenannten Versuche und die klinischen Erfahrungen bei der Arthritis urica als Beweise für die schädliche Wirkung physiologischer Auswurfsstoffe auf das Nierenparenchym betrachtet. Obwohl uns bis jetzt keine positiven Beweise für die entzündungserregende Wirkung der bis jetzt bekannten normalen Auswurfsstoffe vorzuliegen scheinen und wir an der Thatsache festhalten möchten, dass nur die dem gesunden Organismus fremden Stoffe es sind, welche die Nieren in Entzündung versetzen, möchten wir doch andererseits den Einfluss von lang bestehenden Anhäufungen normaler Auswurfsstoffe auf die Niere nicht ganz leugnen. Der fortwährende Reiz der in abnormaler Menge im Blute vorhandenen normalen Stoffwechselproducte braucht namentlich auf das schon erkrankte Nierengewebe

nicht indifferent zu sein und es kann ohne Zweifel in gewissen Fällen, z. B. bei gichtiger Diathese auch mit Rücksicht auf das Nierengewebe angezeigt sein, einer Ureum- und Uratanhäufung im Blute entgegen zu wirken.

Bei dieser complicirten Frage ist immerhin zu bedenken, dass uns gewiss noch nicht alle normalen Endproducte des Stoffwechsels bekannt sind, und dass eine Grenze zwischen normalen und abnormalen Auswurfsstoffen nicht scharf zu ziehen ist. Möglicher Weise wirken hier gewisse chemische Producte, welche namentlich im Darmkanale bei nicht ganz normaler Verdauung oder bei unzweckmässiger Nahrung gebildet werden, als schleichende Entzündungserreger auf das Nierengewebe.

Die Folgen der Einwirkung der verschiedenen Entzündungserreger auf das Nierengewebe müssen selbstverständlich sehr verschieden sein und abhängig von 1. der Menge, 2. der Art und Giftigkeit, 3. der Dauer der Einwirkung und schliesslich 4. von der individuell sehr verschiedenen Reizbarkeit des Nierenparenchyms. Auch die Coincidenz von einem oder mehreren disponirenden Momenten muss den Umfang der Affection beeinflussen.

Es werden also die meist verschiedenen anatomischen Veränderungen in den Nieren hervorgerufen, welche die grössten Variationen an Intensität und Extensität, wobei bald das eine, bald das andere Gewebe vorzugsweise afficirt ist, darbieten. Doch ist es zweckmässig und glücklicherweise auch möglich, aus dieser fast continuirlichen Reihe von den leichtesten bis zu den schwersten Störungen einzelne anatomische Typen (Einheiten — Juergensen) aufzustellen. Das anatomische Bild wird ja, abgesehen von der Dauer und Intensität der Erkrankung, im Grossen und Ganzen bestimmt, je nachdem die Gefässe, das secernirende Nierenparenchym oder das Bindegewebe vorzugsweise an der Entzündung betheiligt ist. So ist z. B. die Glomerulitis in vielen Fällen die in den Vordergrund tretende Veränderung bei der classischen Scharlachniere, die Bindegewebewucherung mit Retraction bei der Schrumpfniere, während die epithelialen Veränderungen bei der grossen weissen Niere prädominiren. Alle diese drei Formen sind durch zahllose Zwischenformen an einander verbunden.

Und mit den klinischen Bildern — mit den functionellen Störungen der erkrankten Organe ist es kaum anders, und es kann niemand wundern, dass bei den so sehr verschiedenen Graden der Entzündung und Dauer der Krankheit, bei der gleichfalls sehr verschiedenen Rückwirkung des Leidens auf den Gesammtorganismus und bei der so variabeln individuellen Reizbarkeit tausendfach verschiedene Krankheitsbilder entstehen müssen. Doch wird der klinische Verlauf zuerst durch die acute oder chronische Entwicklung des Nierenleidens, und weiter durch das anatomische Endresultat der Entzündung, Schrumpfung oder keine Schrumpfung des

secernirenden Nierenparenchyms, und schliesslich durch die hiermit Hand in Hand gehenden compensatorischen Folgen — Herzhypertrophie oder Herzinsufficienz — bestimmt. Das Endresultat aller chronisch verlaufenden Formen von Nephritis ist aber immer ein und dasselbe: es entsteht anatomisch ein mehr oder weniger bedeutendes Deficit (Defect) des specifischen Nierengewebes; in functioneller Beziehung eine Beschränkung oder Einengung der secretorischen Oberfläche der Niere. Am Krankenbette treten ausserdem noch ganz eigenthümliche Schwierigkeiten auf. Das erkrankte Organ entzieht sich ganz der physikalischen Untersuchung. Die ätiologischen Momente sind bei den chronisch verlaufenden Nierenentzündungen manchmal völlig dunkel. Die Folgen des Nierenleidens pflegen sich öfters nicht durch ins Auge fallende Symptome kund zu geben oder scheinen dem Nichterfahrenen von ganz anderen Organen abhängig, während andererseits die classischen Zeichen von Nierenleiden (Kopfschmerz, Oedema) häufig fehlen können, und so wird es begreiflich, wenn auch nicht verzeihlich, dass der Feind, welcher Leben und Gesundheit in gleichem Grade bedroht, in der ärztlichen Praxis so oft übersehen wird.

Aus dieser grossen Gruppe von symptomatologisch verschiedenen Bildern treten nun manchmal scharf ausgeprägte Krankheitsformen bei genauerer Beobachtung am Krankenbette zum Vorschein, deren klinischer Verlauf, Symptomatologie und Ausgang einigermaassen constant sind. Auf diese sog. klinischen Einheiten (JUERGENSEN), welche die Beobachtung am Krankenbette mit Rücksichtnahme auf Aetiologie und Verlauf der Krankheit uns kennen lehrt, muss sich der Kliniker, welcher in erster Reihe die functionellen Störungen des erkrankten Organs zu studieren hat, bei der Eintheilung des Morbus Brigthii stützen, dabei so weit möglich, zugleich fussend auf pathologisch-anatomischer Erfahrung.

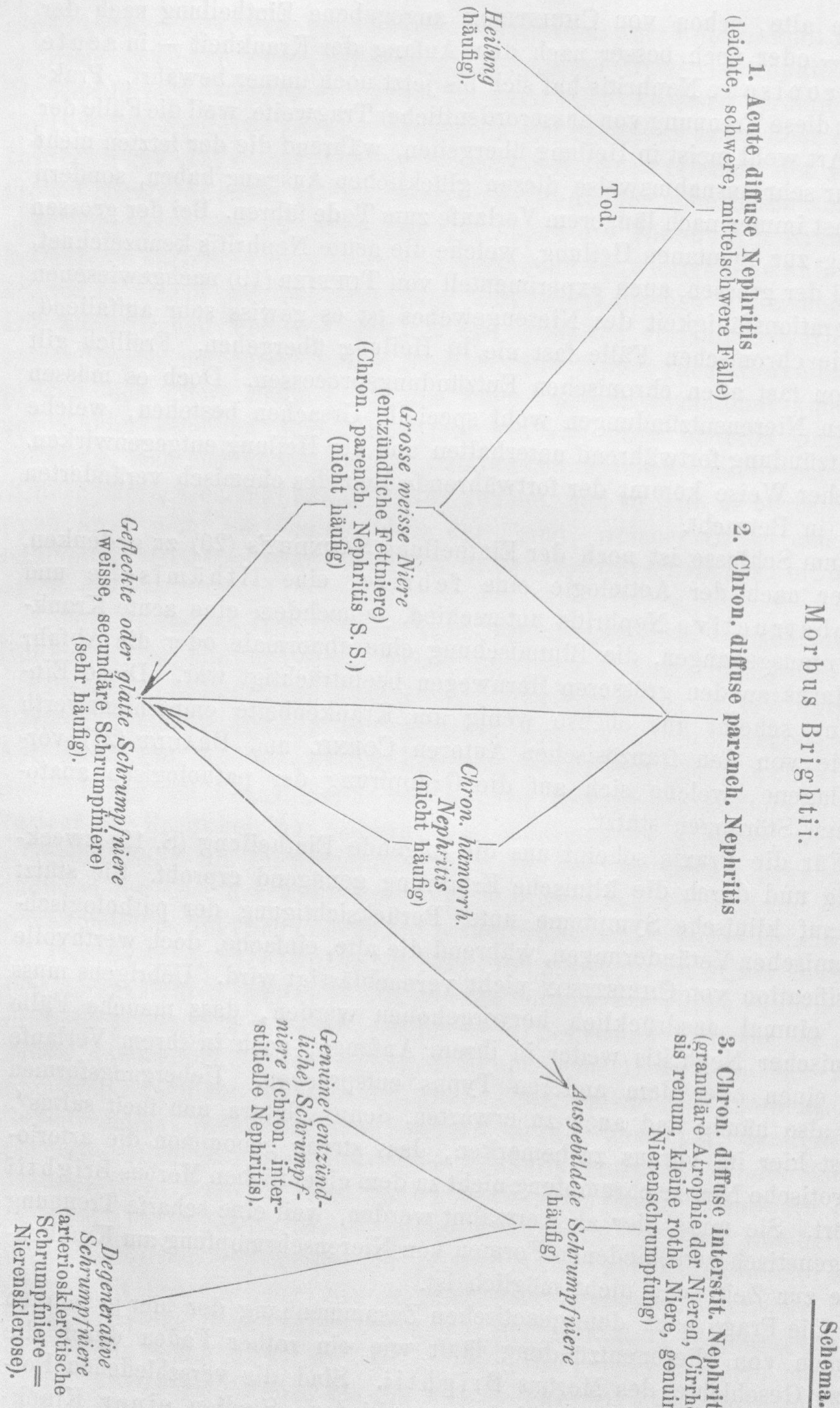
Das moderne ätiologische Eintheilungsprincip ist schon deshalb nicht durchzuführen, weil es in den meisten chronischen Fällen von Nierenentzündung überhaupt nicht gelingt eine bestimmte Ursache für das Leiden aufzufinden. Auch bedingen ätiologische Differenzen nur ausnahmsweise deutliche symptomatologische Unterschiede. Die anatomischen Veränderungen, manchmal das Endstadium der Krankheit darstellend, sind schwerlich als ausschliessliches Eintheilungsprincip für die Klinik zu verwerthen, weil sie nicht immer bestimmten Krankheitsbildern entsprechen. Es ist also nicht selten recht schwierig, ja sogar unmöglich, die anatomischen Störungen der Nieren schon am Krankenbette mit Genauigkeit festzustellen. Nie vergesse man, dass der practische Arzt allererst mit den functionellen Störungen des erkrankten Organs zu thun hat, welche schon bei Lebzeiten erforscht und erfasst sein müssen. Hiermit warten zu müssen, bis der Kranke todt ist, kann nicht die Aufgabe der klinischen Beobachtung sein (LEYDEN).

Die alte, schon von CHRISTISON angegebene Eintheilung nach der Dauer — oder noch besser nach dem Anfang der Krankheit — in acute und chronische Nephritis hat sich bis jetzt noch immer bewährt. Praktisch ist diese Trennung von ausserordentlicher Tragweite, weil die Fälle der ersten Art wohl meist in Heilung übergehen, während die der letzten nicht oder nur sehr ausnahmsweise diesen glücklichen Ausgang haben, sondern wohl fast immer nach längerem Verlaufe zum Tode führen. Bei der grossen Neigung zur spontanen Heilung, welche die acute Nephritis kennzeichnet, und bei der grossen, auch experimentell von TUFFIER (19) nachgewiesenen Regenerationsfähigkeit des Nierengewebes ist es gewiss sehr auffallend, dass die chronischen Fälle fast nie in Heilung übergehen. Freilich gilt dies von fast allen chronischen Entzündungsprocessen. Doch es müssen bei den Nierenentzündungen wohl specielle Ursachen bestehen, welche die Entzündung fortwährend unterhalten und der Heilung entgegenwirken. Möglicher Weise kommt der fortwährende Reiz des chemisch veränderten Blutes in Betracht.

Zum Schlusse ist noch der Eintheilung SAUNDBY's (20) zu gedenken, welcher nach der Aetiologie eine febrile, eine lithämische und eine obstructive Nephritis unterschied, je nachdem eine acute Krankheit vorausgegangen, die Blutmischung eine abnormale oder die Abfuhr des Harns an den grösseren Harnwegen beeinträchtigt war. Diese Eintheilung scheint uns ebenso wenig am Krankenbette empfehlenswerth als die von den französischen Autoren CORNIL und BRAULT (21) vorgeschlagene, welche sich auf die Gruppirung der pathologisch-anatomischen Störungen stützt.

Für die Praxis scheint uns die folgende Eintheilung (S. 18) zweckmässig und durch die klinische Erfahrung genügend erprobt. Sie stützt sich auf klinische Symptome unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, während die alte, einfache, doch werthvolle Classification von CHRISTISON nicht vernachlässigt wird. Uebrigens muss noch einmal ausdrücklich hervorgehoben werden, dass manche Fälle chronischer Nephritis weder in ihrem Anfange, noch in ihrem Verlaufe dem einen oder dem anderen Typus entsprechen. Uebergangsformen sind also häufig und auch zu erwarten, denn „Natura non facit saltus". Es ist hier im voraus zu bemerken, dass streng genommen die arteriosklerotische Nierenschrumpfung nicht zu dem eigentlichen Morbus Brightii gehört. Sie muss hier aber erwähnt werden, weil eine scharfe Trennung der genetisch verschiedenen Formen von Nierenschrumpfung am Krankenbette zur Zeit noch nicht möglich ist.

Die Frage nach dem genetischen Zusammenhang der hier genannten Formen von Nierenentzündung läuft wie ein rother Faden durch die ganze Geschichte des Morbus Brightii. Sind die verschiedenen Formen nur graduelle Unterschiede, verschiedene Stadien einer Krank-


Schema.
Morbus Brightii.
1. Acute diffuse Nephritis
(leichte, schwere, mittelschwere Fälle)
Heilung
(häufig).
Tod.
2. Chron. diffuse parench. Nephritis
Grosse weisse Niere
(entzündliche Fettniere)
(Chron. parench. Nephritis S. S.)
(nicht häufig)
Chron. hämorrh.
Nephritis
(nicht häufig)
Gefleckte oder glatte Schrumpfniere
(weisse, secundäre Schrumpfniere)
(sehr häufig).
3. Chron. diffuse interstit. Nephritis
(granuläre Atrophie der Nieren, Cirrhosis renum, kleine rothe Niere, genuine Nierenschrumpfung)
Ausgebildete Schrumpfniere
(häufig)
Genuine (entzündliche) Schrumpfniere (chron. interstitielle Nephritis).
Degenerative Schrumpfniere
(arteriosklerotische Schrumpfniere = Nierensklerose).

heit, oder sind sie von Hause aus essentiell verschieden und entwickelt sich die eine Form nicht aus der anderen? Ueber diese Frage ist viel gestritten, sie wird auch in diesem Augenblicke noch nicht übereinstimmend beantwortet. Namentlich waren es REINHARDT als Anatom und FRERICHS als Kliniker, welche die einheitliche Auffassung des Morbus Brightii als die bekannte Lehre von den drei Stadien eines Processes vertheidigten, während der englische Forscher SAMUEL WILKS und mit ihm BARTELS diesen Standpunkt bekämpften und die Lehre von den drei Stadien nur als ausnahmsweise zutreffend erklärten. Fussend auf klinischer Grundlage scheint mir eine Entscheidung nicht schwierig; denn obwohl Fälle mit deutlich nachweisbarem Stadienverlauf unzweifelhaft vorkommen, ist es ebenso unzweifelhaft, dass diese Fälle entschieden die Ausnahme bilden. Die meisten Fälle beginnen gleich als chronische Entzündungsprocesse, ohne jemals ein erstes, acutes oder Vorstadium durchlaufen zu haben, und die genuine Schrumpfniere zeigt gleich von Anfang an die Tendenz zur Atrophie des Nierengewebes, während die sog. secundäre Schrumpfniere sich fast immer selbstständig und nicht aus der acuten oder chronischen parenchymatösen Nephritis zu entwickeln pflegt. Deshalb ist denn auch der von ROSENSTEIN gewählte Name glatte Schrumpfniere entschieden vorzuziehen und der Name secundäre Schrumpfniere für diejenigen immerhin seltenen Fälle zu reserviren, welche aus der acuten Nephritis oder aus der grossen weissen Niere hervorgehen.

Betreffs der allgemeinen Symptomatologie — Albuminurie, Hämaturie, Hydrops, Urämie und Semiologie des Harns — verweisen wir auf die speciellen Abschnitte an anderer Stelle dieses Werkes.

§ 2. Specieller Theil.

A. Diffuse acute Nierenentzündung. Morbus Brightii acutus.

Die acute diffuse Nephritis, eine im Vergleich mit der chronischen Nierenentzündung im Grossen und Ganzen keine sehr häufige Krankheit, kommt primär und secundär vor, ohne dass deshalb das klinische Bild wesentlich verschieden zu sein braucht. Die primären Fälle bilden die Ausnahme, die secundären die Regel. Pseudoprimäre Formen kommen dagegen nicht selten vor, es sei denn, dass die primäre Krankheit übersehen würde (leichter Scharlach, leichte Angina, Darmkatarrh, abortiv verlaufende Infectionskrankheiten), es sei, dass die schon früher vorhandene Nierenaffection keine auffallenden Krankheitssymptome hervorrief, bis eine Exacerbation der Entzündung das Leiden aufdeckte. Obwohl keine Lebenszeit und kein Geschlecht verschont bleibt, liefert das jugendliche Alter und weiter das reife Mannesalter das Hauptcontingent für

unsere Krankheit. Sehr selten ist sie in höherem Alter. Die klinische Erfahrung zeigt, dass die meisten Fälle von acuter Nephritis:

I. nach acuten Infectionskrankheiten zur Entwicklung gelangen (acute infectiöse Nephritis). Gewisse Infectionskrankheiten zeigen manchmal eine fast specifische Affinität zu dem Nierengewebe, z. B. Scharlach und Diphtheritis, doch giebt es andererseits kaum eine acute Infectionskrankheit, welche nicht nach oder während ihres Verlaufes zur Entstehung einer acuten Nephritis Veranlassung geben kann. Obenan steht der Scharlach, und die Scharlachnephritis kann geradezu als der Typus einer acuten Nephritis betrachtet werden. Weiter sind zu nennen: Diphtheritis, Masern, Pocken, Cholera, Typhus und Febris typhoidea, Erysipelas, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Septicopyämie nebst Febris puerperalis und Eiterungsprocesse, Gelenkrheumatismus und Endocarditis, Angina tonsillaris, Keuchhusten, Parotitis, Malaria, Varicellae, Erythema nodosum, Febris recurrens, Pleuritis (?), WEIL'sche Krankheit, Influenza, gelbes Fieber, Tetanus, Syphilis, Milzbrand, Dysenterie, Enteritis, acute Myelitis [RALFE (22)], eitrige Meningitis [NOEL NASON (23)]. Während des Verlaufes der primären Krankheit kommt die sog. Complicationsnephritis vor bei Tuberculosis pulmonum, Syphilis (besonders im Eruptionsstadium der zweiten Krankheitsperiode), Malaria, Endocarditis, chronischen Eiterungsprocessen, exulcerirenden Carcinomata, Geschwüren u. s. w. Weiter hat die Beobachtung am Krankenbette gezeigt, dass bei endemischem Vorkommen der Grundkrankheit nicht so sehr die Intensität der primären Erkrankung als wohl der Charakter der Epidemie die Häufigkeit und Intensität der Nierenentzündung bestimmt. Namentlich gilt dies vom Scharlach, während die Diphtheritis sich in dieser Beziehung etwas anders verhält. Nach leichten Fällen von Scharlach kann man z. B. trotz bester Pflege tödtliche Nephritis beobachten, während nach schwerer primärer Krankheit ohne besondere Fürsorge keine nephritischen Symptome zu folgen brauchen. Es giebt Epidemien von Scharlach, in welchen die Scharlachnephritis selten ist, und umgekehrt. Ob die ungleiche Wirkung der verschiedenen Infectionskeime auf das Nierengewebe mit den verschiedenen Eliminationswegen, welche dem kranken Organismus zu Gebote stehen, um Gifte auszuscheiden, in Zusammenhang steht, bleibt dahingestellt. Sonst liesse es sich nach ROSENSTEIN vielleicht begreifen, dass gerade nach Typhus abdominalis, wo durch die Localisation des Processes im Darme zur reichlichen Ausscheidung des Giftes mittels Diarrhöen Gelegenheit gegeben ist, die acute Nephritis verhältnissmässig selten als Nachkrankheit gesehen wird, während sie bei den acuten Exanthemen, wo die gleichzeitige Hautentzündung einen der Hauptwege ausschliesst, wie gerade bei Scharlach, so häufig auftritt. Doch lässt sich ein regelmässiges Verhalten zwischen der Intensität der Hautaffection und der Frequenz oder Intensität der Nierenentzündung nicht

constatiren. Hauptsache ist ohne Zweifel die specifische Art der verschiedenen Gifte. Die Frage, ob es die Bacterien der primären Krankheit sind, welche, indem sie das Nierengewebe erreichen, dasselbe in Entzündung versetzen, oder ob es die von den specifischen Mikroben an irgend welchen Stellen des Körpers gebildeten, chemisch-toxischen Producte (Toxine) sind, welche, in den Kreislauf und schliesslich in die Malpighi'schen Schlingen gelangend, entzündliche Veränderungen in dem Nierengewebe erzeugen, muss nach dem heutigen Stande der Wissenschaft in letzterem Sinne beantwortet werden. Entwickelt sich die acute Nephritis schon auf der Höhe der primären Krankheit, dann kann sie gewissermaassen als die Folge einer Localisation des im Körper vorhandenen specifischen Krankheitsgiftes in dem Nierenparenchym betrachtet werden.

Im besten Einklange mit der letztgenannten Auffassung steht das häufige Auftreten der acuten Nephritis einige Zeit nach der primären Krankheit. So pflegt sich die eigentliche Scharlachnephritis erst in der Reconvalescenz, etwa in der 3. oder 4. Krankheitswoche oder noch später, zu entwickeln. Dass dieses spätere Auftreten der Scharlachnephritis mit der langsamen Resorption der in Haut und Körper abgelagerten schädlichen Producte, mit der langsamen Ausscheidung durch die Nieren oder mit später erfolgter Umwandlung dieser Stoffe zusammenhängt, ist möglich, aber nicht bewiesen. Die Beobachtungen Sörensen's (24), welcher auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung feststellen konnte, dass die Scharlachnephritis klinisch zwar spät — wenn die anatomischen Veränderungen der Nieren schon sehr ausgeprägt waren —, doch anatomisch schon sehr früh anfing, machen es mehr wahrscheinlich, dass die Elimination der abgelagerten Producte zwar sehr früh anfängt, doch erst dann deutliche functionelle Störungen hervorruft, wenn die Entzündung des Nierengewebes eine gewisse Intensität und Extensität erreicht hat. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen von Sörensen, die neuerdings von Litten (25) bestätigt worden, wieder hervor, dass eine normale Zusammensetzung des Harns noch keineswegs intacte Nieren anzeigt, und dass leichte Nierensymptome nicht den Schluss gestatten, dass diese Organe in anatomischem Sinne nur wenig leidend sind (siehe S. 31).

Zwischen der Intensität des Scharlachexanthems und der Häufigkeit und der Intensität der Nierenentzündung besteht, wie schon kurz erwähnt, kein regelmässiges Verhältniss, was bei dem engen physiologischen Zusammenhang beider Organe sehr möglich wäre. Ob dies wohl der Fall ist mit der scarlatinösen Lymphadenitis (Leichtenstern) oder mit der Scharlachdiphtherie (Sörensen), muss weitere Erfahrung lehren. Werthvolle Beiträge zur Lehre der Scharlachnephritis lieferte in der letzten Zeit Goodak (26), welcher in dem Feverhospital in London im Laufe

von 10 Jahren nicht weniger als 5443 Fälle von Scharlach beobachtete. Aus seinen interessanten Mittheilungen erwähnen wir hier nur, dass 1. die echte scarlatinöse Nephritis am häufigsten bei Kindern zwischen dem 5.—10. Lebensjahre (in 12,52 %), nur selten bei Erwachsenen zwischen 20—40 Jahren und nach dem 40. Lebensjahre überhaupt nicht mehr vorkam; 2. der Tod am häufigsten bei Kindern unter 5 Jahren (18,64 %) und bei Männern zwischen 30—34 Jahren (16,6 %) beobachtet wurde; 3. das männliche Geschlecht der Nephritis eher erlag, als das weibliche (8 gegen 5,2 %); 4. die einzelnen Jahrgänge bedeutende Schwankungen in der Morbidität (4,5—13,9 %) und der Mortalität (0—20,6 %) und die Procentzahl der Nephritisfälle unter allen Scharlachkranken für das männliche Geschlecht 11,3 %, für das weibliche nur 6,5 % betrug; 5. mehr als die Hälfte der Fälle von Nephritis durch leichten Scharlach eingeleitet wurde und nur in 1/6 der Fälle die primäre Erkrankung eine schwere war; 6. die grösste Disposition für Nephritis die heruntergekommenen Kinder der ärmeren Volksklassen zeigten.

Auch das häufige Auftreten der acuten Nephritis bei oder nach Diphtheritis faucium, bei welcher Krankheit man bis jetzt die specifischen Klebs-Löffler'schen Bacillen nicht im Blute aufgefunden hat, stützt die toxische Genese dieser Nierenentzündung. Bei keiner Krankheit ist diese so sicher als gerade bei Diphtheritis. Haben doch Roux und Yersin (27) es bei der experimentell erzeugten Diphtheritis wahrscheinlich gemacht, dass die specifischen Mikroben sich ausschliesslich auf den Inoculationsherd beschränken, an welcher Stelle ein heftig wirkendes Gift (Ferment?) producirt wird, das bei Aufnahme in die Blutmasse und Ausscheidung durch die Nieren diese Organe schädigt und in Entzündung versetzt. Seit es aber Spronck (28) gelang, durch intravenöse Injection von bacillenfreien Filtraten der Bouilloncultur ganz regelmässig eine typische Nephritis diphtheritica bei Thieren zu erzeugen, ist die schon früher von Fürbringer angenommene toxische Genese dieser Nephritis thatsächlich bewiesen und auch eine Mischinfection ausgeschlossen. Die Nephritis diphtheritica kommt am häufigsten bei den schweren Fällen und schon manchmal während dieser Krankheit vor. Albuminurie, ohne klinische Zeichen von Nephritis, ist in mehr als der Hälfte der Fälle vorhanden. Hoppe-Seyler (29) (aus Quincke's Klinik) fand in der Kieler Epidemie von 1889 und 1890 unter 455 Fällen von Diphtheritis die Niere 238 mal = 52 % erkrankt: bei Erwachsenen in 17 %, bei Kindern in 61 %, bei der gangränösen Form sogar in 88 %. Hieraus ergiebt sich, dass gerade die schweren Fälle mit heftigen localen Störungen zur Nephritis neigen, und wie sehr das Kindesalter derselben mehr ausgesetzt erscheint als das spätere Alter. Schon hier muss ausdrücklich hervorgehoben werden, wie viele charakteristische Symptome dem klinischen Bilde dieser Nephritis fehlen können (Hydrops, Hämaturie, Urämie,

Anämie). Hoppe-Seyler beobachtete bei seinen zahlreichen Kranken niemals Oedeme. Fürbringer hebt den manchmal hohen Grad des Eiweissgehalts des Harns und den desquamativen Charakter der Entzündung hervor, in Folge dessen der Harn reich ist an Cylindern und an in fettig-albuminösem Zerfall begriffenen Nierenepithelien; er beobachtete nicht selten schnelle Heilung selbst schwerer Formen. Ich sah einmal die beginnenden Zeichen der Nierenschrumpfung bei einem 15jährigen Mädchen, welches seit 5 Jahren an den Folgen einer acuten Nephritis nach Diphtherie litt.

Die Nephritis nach Abdominaltyphus ist nicht häufig, und meistens in den späteren Perioden (3.—5. Krankheitswoche) vorkommend und meist gutartiger Natur. Eisenlohr (29*) sah indessen Nierenschrumpfung folgen. Oefters fiel mir der stark hämorrhagische Harn auf. Doch auch schon im Anfang der Krankheit können sich Symptome von Nierenentzündung zeigen und zwar in dem Grade, dass sie das klinische Bild beherrschen und die Grundkrankheit fast verdecken können. Bei mangelhaften anamnestischen Daten können sich diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Es sind diese Fälle von frühzeitiger Localisation des Typhusgiftes im Nierenparenchym von französischen Autoren, Gubler-Renan, und später auch von deutscher Seite (Homburger, Wagner u. s. w.) als sog. renale Form des Typhus bezeichnet worden.

Neuere Erfahrungen (Weil, Seitz, Fürbringer, Rosenstein) haben endlich gezeigt, dass trotz klassischen und heftigen Nierensymptomen das klinische Bild des Typhus doch nicht alterirt zu werden braucht. Rosenstein hebt mit Recht das hohe und continuirliche Fieber als Unterscheidungsmerkmal hervor. Dass auch in diesen Fällen urämische Blutvergiftung herbeigeführt werden kann, haben die Beobachtungen von Fürbringer gezeigt. Die letzten Erfahrungen über den Abdominaltyphus in Zürich [Bluhm (30) aus der Eichhorst'schen Klinik] haben von Neuem bestätigt, dass der Grad der typhösen Infection nicht maassgebend ist für das Auftreten einer Complication mit Morbus Brightii, ebenso wenig als die Intensität der Nephritis correspondirt mit der Schwere der Grundkrankheit.

Die Nephritis morbillosa ist selten. Für die nicht häufigen Nierenentzündungen im Verlaufe der echten Pocken sind reichlicher Blutgehalt des Harns (aus den Nierenbecken?), für die Gelbfieber-Nephritis starker fettiger Zerfall der aus den Nieren stammenden Formelemente als charakteristisch angegeben. Beachtenswerth ist die von Robin (31) beobachtete, der Eruption des Pockenexanthems vorausgehende Albuminurie prevariolique. Auch beobachtete Robin manchmal transitorische Eiweissausscheidungen am Ende des Eruptions- und Suppurationsstadiums.

Praktisch wichtig ist die Beobachtung, dass eine schwere, selbst letal verlaufende Nierenentzündung im Anschluss an die an und für sich so harm-

losen Varicellae entstehen kann. Die acute Nephritis in Folge von Erysipelas pflegt bald nach dem Aufhören des Fiebers und der Grundkrankheit zu schwinden. Unlängst beobachtete ich einen Fall von acuter hämorrhagischer Nephritis bei einem 7 Monate alten Kinde, welche 5 Tage nach dem Recidiv von Erysipelas cruris aufgetreten war. Die Nephritis ging innerhalb 6 Wochen in vollständige Heilung über. Dieser Verlauf scheint die Regel, obwohl schon Uebergang in chronische Entzündung beobachtet worden ist.

Die postanginöse acute Nephritis — Eichhorst sah 5 Fälle unter 74 — liefert von Neuem den Beweis, wie wenig berechtigt es ist, aus der Schwere der Grundkrankheit Schlüsse auf die Möglichkeit und Intensität einer complicatorischen Nephritis zu ziehen. Rosenstein sah Fälle mit Hydrops. Einer meiner Kranken, ein Knabe von 8 Jahren, bekam eine leichte, doch deutlich hämorrhagische Nephritis nach einfacher Angina tonsillaris, welche ohne Oedeme innerhalb 3 Wochen in vollständige Heilung überging. Als er im nächsten Jahre wieder eine Angina tonsillaris acquirirte, folgte zum zweiten Male eine bald vorübergehende, acute hämorrhagische Nephritis. Die Frequenz der acuten Nephritis nach Poliarthritis rheumatica dürfte kaum festzustellen sein, weil es nicht immer zu entscheiden ist, was auf Rechnung des Grundleidens und was auf Rechnung der complicatorischen Endocarditis zu setzen ist. Der neulich von Bluhm (32) veröffentlichte Fall von acuter Nephritis nach uncomplicirtem, acutem Gelenkrheumatismus ist schon deshalb nicht zu verwerthen, weil selbst das einmalige Auftreten von diastolischen Herzgeräuschen (mit Frémissement) trotz der späteren negativen Befunde am Herzen doch ohne Zweifel auf eine Endocarditis rheumatica acuta hinweist. Dass die physikalischen Symptome später nicht mehr wahrnehmbar sind, beweist nichts gegen eine früher oder jetzt noch bestehende Affection des Endocardiums.

Bei der von Ponfick, Kannenberg u. A. beobachteten meistens gutartigen acuten Nephritis im Verlaufe der Febris recurrens scheint reichliche Epitheldesquamation nicht selten. Der hämorrhagische Harn kann dem einzelnen Fieberanfalle mit Regelmässigkeit folgen. Dass dies auch der Fall bei Malaria sein kann, zeigt eine meiner Beobachtungen (33). Es handelte sich um einen jungen Arbeiter, welcher mit allen Zeichen einer chronischen, überwiegend parenchymatösen Nephritis (grossen weissen Niere) in meine Klinik aufgenommen wurde. Nach einiger Zeit entstanden plötzlich allerheftigste Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und Temperaturen bis 41 ^{0}, welche von intensiven Lendenschmerzen (Hyperämie der Niere mit Dehnung der Kapseln?) begleitet waren und denen stark hämorrhagische Harnentleerungen folgten, so dass anfänglich an fieberhafte Nierensteinkoliken gedacht wurde. Nach Verabreichung von Chinin folgte schnelle Heilung der Anfälle und des Blutharnens. Ein Recidiv wurde ebenfalls

durch Chinin bestritten. Die chronische Nephritis blieb unverändert fortbestehen, vielleicht hat hier das Malariagift auf das schon erkrankte Nierengewebe eingewirkt.

Kiener und Kelsch (34) beobachteten in Algier viele Fälle von Malarianephritis, deren Verlauf der Scharlachnephritis ähnlich war. Im Allgemeinen ist die acute Malarianephritis in Europa selten, doch kommen hier locale Einflüsse sehr in Betracht. Ihre Neigung zur Chronicität und zu Hydrops wird mit Recht gefürchtet.

Bei der fast constanten Albuminurie, welche die fibrinöse Pneumonie begleitet, ist die Seltenheit der Nephritis nach dieser Krankheit gewiss sehr auffallend (2—8 %), denn ich muss die Albuminurie als ein fast constantes Symptom bezeichnen, auch in den nicht hoch febrilen Fällen, im Gegensatz zu Anderen, welche nur in circa 1/3 der Fälle Eiweiss im Harn fanden. Dass hier nicht so sehr das Fieber, wohl aber das pneumonische Gift als Ursache der Nierenreizung in Betracht kommt, scheint mir nicht zweifelhaft. Die richtige acute Nephritis nach Pneumonie ist meist gutartiger Natur, obgleich schon von Uebergängen in chronische Entzündung (Schrumpfung) berichtet wurde [Eisenlohr (34*)]. Auch kann der pneumonische Process zur acuten hämorrhagischen Exacerbation der chronischen Nephritis Veranlassung geben. Wo im Verlauf einer acuten Pleuritis exsudativa eine Nierenentzündung auftritt, dürften beide Krankheiten eine und dieselbe Ursache haben.

Sehr häufig ist die genau von Fischer (35) studirte septische Nephritis, welche durch die Aufnahme und Ausscheidung ichoröser Substanzen erklärt wird; klinisch wird sie fast immer durch das schwere Grundleiden, öfters die Folge einer sog. Mischinfection, dominirt, so dass die Veränderungen des Harns häufig das einzige Zeichen der eingetretenen Complication sind. Das schwere allgemeine Grundleiden wird nicht wesentlich modificirt, obwohl das hinzugetretene Nierenleiden keineswegs als irrelevant für den erkrankten Organismus angesehen werden darf. Renaler Hydrops pflegt zu fehlen.

Die constitutionelle Syphilis hat glücklicher Weise nur selten eine acute Nephritis zur Folge (Bamberger, Fürbringer). Der letztgenannte, sehr erfahrene Kliniker sah in 8 % leichte desquamative Formen mit hämorrhagischer Andeutung, besonders im Stadium der Roseolae. Nur zweimal beobachtete er richtige acute Nephritis; doch er hebt ausdrücklich hervor, dass jedes Stadium der Krankheit Formen aller anatomischen Gruppen zu zeitigen vermag. Neulich veröffentlichten Lecorché und Talamon (36) einen sehr instructiven Fall von syphilitischem Morbus Brightii, welcher 8 Monate nach der Infection entstanden war und innerhalb 4 Monaten unter Quecksilberbehandlung in Heilung überging. Leider scheint weder die acute, noch die chronische Nephritis in Folge der Syphilis sich durch charakteristische Symptome kund zu geben.

Die im Verlaufe der Lungentuberculose auftretende acute Nephritis wird durch die Aufnahme von Caverneninhalt, gelösten Producten aus käsig-pneumonischen Stellen oder Stoffwechselproducten der Tuberkelbacillen erklärt. Sie kommt nicht selten vor. Einmal sah ich, trotz heftiger, stark hämorrhagischer, mit Hydrops verlaufender acuter Nephritis, eine solche auffallende Besserung des Lungenleidens, dass ich mich dem Gedanken, dass die Complication günstig auf das Grundleiden eingewirkt hätte, nicht verschliessen konnte. Die Nephritis gelangte innerhalb 3 bis 4 Monaten zur vollständigen Heilung; das Lungenleiden kam seit dem Nierenleiden zum Stillstand, so dass die Patientin in sehr befriedigendem Zustand entlassen wurde. Ob die Nephritis der Phthisiker durch bestimmte anatomische Veränderungen in den Nieren charakterisirt ist und ob die beginnenden Veränderungen bei Fällen von fortgeschrittener Phthise selten ganz fehlen, wie dies neuerdings von v. Kahlden (37) betont wurde, muss weitere Erfahrung entscheiden. Mit Rücksicht auf diese Angaben ist es jedenfalls erwähnenswerth, dass Le Noir (38) in fast 1/3 seiner 700 Fälle von Phthisis pulmonum permanent oder temporär Eiweissausscheidung im Harn constatiren konnte, freilich meist nur in geringem Grade. Die Ursache dieser Albuminurie war eine sehr verschiedene, während die Bedeutung dieses Zeichens nach Le Noir nicht zu unterschätzen ist. Meine Erfahrung steht nicht mit diesen Befunden im Einklang. Clark (39) sah Albuminurie am häufigsten bei der fibrösen Phthise.

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sog. primären, acuten, infectiösen Nierenerkrankungen (Nierenmycose, bacilläre Nephritis, primäre mycotische Nephritis — Bamberger, Litten, Aufrecht, Letzerich, Mannaberg, Lustgarten) haben wir schon früher gesprochen. Auch in diesen Fällen wird das klinische Krankheitsbild der Nephritis öfters durch das, wie mir scheint, wohl immer vorhandene schwere Grundleiden (schwere Magendarmsymptome, Gliederschmerzen, Milzschwellung u. s. w.) verdeckt. Essentielle Unterschiede mit den schon genannten infectiösen Formen von Nephritis dürften nicht bestehen. Nur wäre es möglich, dass eine Vermehrung der Mikroben im Nierengewebe zur Exacerbation des Processes Veranlassung gab, obwohl Mannaberg (40) auf Grund seiner Versuche mit Bestimmtheit behauptet, dass schon der einfache Durchtritt der Bacterien durch die Niere ohne jegliche Vermehrung zur Erzeugung einer acuten Nephritis genügt. —

Weiter kommt die acute Nephritis vor bei:

II. Hautaffectionen und Verbrennungen (Ekzeme, Pemphigus, eiternde Hautgeschwüre u. s. w.). Auch experimentell ist diese Aetiologie gestützt. Nach unseren neueren Ansichten wird auch diese Nephritis durch Resorption chemischer toxischer Substanzen aus der erkrankten Haut und Ausscheidung durch die Nieren erzeugt; sie ist deshalb eng verwandt mit den infectiösen Formen der Nephritis. Wenn das Hautleiden die

Aeusserung einer allgemeinen Infectionskrankheit ist, existirt überhaupt kein essentieller Unterschied. Möglicher Weise gehört die nach Verletzungen bisweilen beobachtete Nephritis ebenfalls unter diese Rubrik.

III. Die toxische acute Nephritis, durch Gifte verursacht, welche speciell das Nierenparenchym reizen und in Entzündung versetzen, gehört zu den best gekannten Formen von Nierenleiden, weil sie am meisten experimentell studirt wurde. Als Nierengifte sind zu nennen: Diuretica acria (Cantharidin, Ol. therebinthinae, Squilla u. s. w.); weiter kommen in Betracht Phosphor, Arsenik, chromsaures Kali, chlorsaures Kali (zerstört in grossen Gaben zuerst die rothen Blutkörperchen, deren Zerfallsproducte, durch die Niere ausgeschieden, die Harncanälchen verstopfen können und reactive Entzündung hervorrufen — deshalb Vorsicht bei der Diphtheritisbehandlung! — JACOBS); percutan oder auf Wunden, Substanzverluste, Hautkrankheiten u. s. w. applicirte Heilmittel: Carbolsäure, Sublimat, Theerpräparate, Styrax, Naphthol, Petroleum, Chrysorubin, Jodoform u. s. w.; Mineralsäuren und sonstige Aetzmittel (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure, Oxalsäure [durch Ablagerung oxalsaurer Salze im Nierengewebe], Kalihydrat). Dass eine Anhäufung von Harnsäure und harnsauren Salzen (und Oxalaten), wenn sie von den Nieren ausgeschieden werden, zur Erzeugung eines acuten eitrigen Katarrhs der Harnwege (mit Eiter, Blutkörperchen und massenhaften Krystallen von Harnsäure, Oxalsäure u. s. w. im Harn) beitragen und eine Nierenentzündung vortäuschen kann, hat ein berühmt gewordener Fall gezeigt [VIRCHOW (41)].

Schliesslich hat JOHNSON (42) nach Canalgaseinathmung und NAUWERCK (43) nach Opiumvergiftung acute Nephritis beobachtet. Doch ist weitere Erfahrung erwünscht, um zufällige Coincidenz mit Sicherheit auszuschliessen. Ob richtige acute Nephritis in Folge von Blei, Gewürzen, Alkohol, stark sauren Speisen entstehen kann, bleibt dahingestellt, obwohl es PENZOLD (44) gelang, bei Hunden tödtliche Nephritis durch Zufuhr von Aethyl- und Amylalkohol zu erzeugen. Wohl aber hat man acute Nephritis nach acuter Gastroenteritis (toxische?) beobachtet.

Von den praktisch-wichtigen Einzelheiten ist noch Folgendes zu bemerken. Ob Perubalsam auf die Haut oder auf Wunden applicirt acute Nephritis hervorzurufen vermag, ist zweifelhaft. Nach BRÄUTIGAM und NOWACK (45), welche täglich den Harn von 22 mit grossen Gaben Perubalsam per cutem und per os behandelten Kranken untersuchten, reizt dieses vorzügliche Mittel die Nieren keineswegs. Die von Anderen beobachtete Nierenreizung wird von ihnen der Einwirkung von ätherischen Oelen zugeschrieben, mit welchen der Perubalsam nicht selten verfälscht wird. In Holland erfreut sich ein sehr gefährliches Nierengift, als radicales Heilmittel gegen alle möglichen Krankheiten unter dem Namen „Haarlemeröl“ empfohlen, eines ausgedehnten Verbrauches. Hauptbestandtheile sind das

Ol. lini sulphuratum therebinthinaceum, und weil es öfters in grossen Gaben genommen wird, erzeugt es nicht selten heftige Nierenreizung; ich selbst beobachtete tödtliche Nephritis bei Personen, die dasselbe gebraucht hatten. Sonst hat die Frequenz der toxischen Nephritis abgenommen: 1. weil man in der Verordnung gewisser Arzneien vorsichtiger geworden ist und mehr auf die Reinheit der Mittel achtet; 2. weil das salicylsaure Natrium die DAVIES'sche Methode der Behandlung von acutem Gelenkrheumatismus mit fliegenden Vesicantia gänzlich verdrängt hat. Um so auffallender ist daher eine Mittheilung von LANCEREAUX (46), welcher die Tinct. cantharidum noch bei parenchymatöser Nephritis als Heilmittel anwendet, gewiss kein empfehlenswerthes Beispiel! Die Nephritis nach Säurevergiftung ist streng genommen mehr eine Degeneration als eine factische Entzündung des Nierengewebes, doch für die ärztliche Praxis ist eine scharfe Trennung dieser Processe nicht sehr bedeutsam. Dauernd schlimme Folgen dieser Nierenaffectionen pflegen nur selten beobachtet zu werden. Sehr zu beachten, namentlich für die Chirurgen, Gynäkologen und Geburtshelfer sind die Untersuchungen SENGER's (46*), welcher die degenerativen Einwirkungen unserer üblichen Antiseptica (Sublimat, Jodoform, Carbolsäure, Salicylsäure, Borsäure) auf die parenchymatösen Organe studirte und selbst einen Theil der bei der einseitigen Nierenexstirpation beobachteten Todesfälle auf eine acute Nierenerkrankung mit nachfolgender Urämie zurückführt. In gleichem Grade wichtig sind die acuten Nierenaffectionen, welche in Folge von Sublimatintoxication vorkommen und von welchen LITTEN (47) neuerdings nachwies, dass sie in einer Coagulationsnekrose der Nierenepithelien mit secundärer Kalkablagerung bestehen. Schliesslich geben eine grosse Reihe chemischer Stoffe unter Umständen zur Nierenreizung Veranlassung, ohne dass klinische Zeichen von Nierenentzündung beobachtet werden. Dass das Passiren der gallensauren Salze durch die Niere schon leichte Nierenreizung erzeugen kann, haben NOTHNAGEL und LEYDEN gezeigt, auf Grund von dem Auffinden von hyalinen Cylindern im Harn Icterischer. Unter den Arzneien ist hier das salicylsaure Natrium zu nennen, das nicht selten leichte Albuminurie erzeugen und schon bestehende Eiweissausscheidung vermehren kann. Ob je richtige Nephritis im klinischen Sinne durch dieses vorzügliche Heilmittel hervorgerufen wurde, wie FÜRBRINGER meint, möchte ich auf Grund einer ausgedehnten Erfahrung bezweifeln. Dass trotzdem Vorsicht in der Administration dieses Mittels geboten ist, versteht sich ohne Weiteres. LOEB meint nach dessen Gebrauch Hämaturie gesehen zu haben.

Auch bei der toxischen Nephritis können die allgemeinen schweren Krankheitssymptome die localen renalen Störungen dominiren. Weiter ist sie manchmal von Symptomen localer Reizung der harnleitenden Organe (Strangurie) und von stark hämorrhagischem Harn begleitet. Aufs

Genaueste ist hier jedoch die individuell sehr verschiedene Reizbarkeit des Nierengewebes zu berücksichtigen. Bei manchen Individuen ist das Nierengewebe der locus minoris resistentiae, so dass die scheinbar unbedeutendste medicamentöse Behandlung, namentlich mit den auf der Haut angewandten Mitteln, Symptome von Nierenreizung hervorruft.

IV. Erkältungsnephritis. Ob die Abkühlung der Haut, d. h. die plötzliche Erkältung der erhitzten und schwitzenden Körperoberfläche allein zur Erzeugung einer acuten Nephritis genügt, bleibt immer noch eine offene Frage. Doch ist meiner Ansicht nach nicht einzusehen, weshalb eine so brüske Aenderung der Hautfunction und Hautcirculation keine schweren Folgen nach sich ziehen könnte. Trotz der experimentellen Untersuchungen von KOLOMAN MÜLLER (Hyperämisirung der inneren Organe in Folge von Contraction der Hautgefässe als erster Anstoss zur Entzündung) und LASSAR (Tauchung enthaarter Kaninchen abwechselnd in Warm- und Eiswasser: nach dem Tode entzündliche Processe in allen Organen) bleibt der Causalnexus zwischen Refrigeration und acuten Entzündungen ebenso dunkel als früher. Niemand kann in den eben genannten Versuchen eine Nachahmung natürlicher Verhältnisse erblicken. Für diejenigen, welche in der Erkältung das causale krankheitmachende Moment sehen, muss die alte Lehre von TODD und JOHNSON — Verunreinigung des Blutes mit gewissen excrementitiellen Stoffen durch herabgesetzte Hautfunction — noch immer die meist plausible sein. Dass man diese Stoffe nicht nachweisen kann, beweist nichts gegen diese Annahme. Die grosse Bedeutung der Erkältung als disponirendes Moment für die Entstehung acuter Nephritis kann jedenfalls von Keinem, welcher die Erfahrung zu würdigen weiss, geleugnet werden.

Neuerdings hat MANNABERG (48) es wahrscheinlich zu machen versucht, dass manche sog. Erkältungsnephritis vielleicht doch infectiösen Ursprungs ist. Er fand nämlich den Harn von Kranken mit sog. Erkältungsnephritis überfüllt von Streptokokken, welchen niedrigen Organismen er die Entzündung zuschreibt, obwohl er in einem Falle, bei welchem genaue mikroskopische Untersuchung der Nieren möglich war, keine Mikroben entdecken konnte. Wie sehr diese Befunde auch zur genauen Untersuchung des Harns von Kranken mit sog. Erkältungs- oder spontaner Nephritis anregen, die Hauptforderung — der Nachweis der schädlichen Mikroben an Ort und Stelle in dem erkrankten Organe — ist bis jetzt nicht erbracht. Auch kann die Discongruenz zwischen der Intensität der Krankheitssymptome und der Menge der im Harn gefundenen Mikroben nur zu grosser Zurückhaltung bei der Schätzung dieser Versuche veranlassen.

Die sog. acute dyscrasische Nephritis, wie sie z. B. bei Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii vorkommt, muss unseren neueren An-

sichten gemäss bei der Gruppe der infectiösen Nephritiden eingereiht werden. Charakteristisch für diese Form von Nephritis ist die stark hämorrhagische Beschaffenheit des Harns. Ob die jüngst von Thomas (49) erwähnte Chorea-Nephritis Berechtigung hat, muss weitere Erfahrung lehren.

Weiter sind Individuen, deren Resistenzfähigkeit gelitten hat und deren Gesammtconstitution und allgemeiner Ernährungszustand dürftig ist, mehr für acute Nephritis disponirt als gesunde Personen (cachektische Individuen, Herzkranke u. s. w.). Auch Schwangere und Kranke mit Affectionen der Harnwege (Pyelitis, Cystitis, Urethritis) acquiriren mitunter eine acute Nierenentzündung nach augenscheinlich sehr unbedeutenden Einflüssen. Die acute aufsteigende Nephritis dürfte noch am ehesten bei Kranken mit eitriger Cystitis und Pyelitis vorkommen. Zum Schluss muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Aetiologie mancher Fälle acuter Nephritis völlig unaufgeklärt ist.

Das häufige Zusammentreffen von Nierenerkrankungen und Schwangerschaft ist begreiflicher Weise den früheren Beobachtern nicht entgangen. Schon Rayer machte auf die Albuminurie der Schwangeren aufmerksam und Lever war der Erste, welcher im Jahre 1843 die Eclampsia gravidarum, parturientium und puerperarum mit der Absonderung des eiweisshaltigen Harns, welchen er von dem Druck der schwangeren Gebärmutter auf die Nierengefässe ableitete, in Zusammenhang brachte. Erst später fasste Frerichs die Eklampsie als einen urämischen Symptomencomplex auf, die Nierenaffection der Bright'schen Krankheit einreihend. Allein der Zusammenhang zwischen Nierenaffection und Gravidität kann ein sehr verschiedener sein. Eine Nephritica kann schwanger werden, eine Gravida kann eine Nierenentzündung bekommen, in Verband mit der Schwangerschaft oder nicht in Verband (Nephritis ex und in graviditate). In beiden Fällen ist die nächste Ursache nur ausnahmsweise ersichtlich. Ausserdem kommt, streng genommen, noch die Schwangerschaftsniere vor, eine Affection, welche von Bartels als parenchymatöse Nephritis aufgefasst wurde, von der Leyden (50) aber nachwies, dass sie in einer Anämie und Verfettung (Fettinfiltration?) des Harncanälchenepithels ohne entzündliche Veränderungen der Glomeruli und der Interstitien besteht. Diese Affection, die direct von der Schwangerschaft abhängig ist, kommt am meisten bei Primiparae (mit straffen Bauchmuskeln), namentlich bei Zwillingsschwangerschaften in der zweiten Hälfte der Gravidität vor. Die Schwangerschaftsniere ist durch sparsamen, stark eiweisshaltigen Harn mit hohem specifischem Gewicht und nur mässig viel verfetteten zelligen Elementen nebst Hydrops ausgezeichnet. Die Oedeme können allgemein sein; in einzelnen Fällen jedoch können diese auch fehlen. Wenn die Kranke nicht an Eklampsie bei der Geburt zu Grunde geht —

circa 1/3 aller Fälle, während wenigstens die Hälfte der Kinder stirbt — folgt nicht selten gleich nach der Geburt unter reichlicher Diurese und Ausscheidung grosser Mengen Eiweiss und geformter Elemente schnelle Heilung; Uebergang in chronische Formen von Nierenleiden scheint indess nicht ganz ausgeschlossen.

Die Genese ist bis jetzt noch dunkel, doch dürften die veränderten Druck- und Circulationsverhältnisse im Abdomen die nächste Veranlassung des Nierenleidens sein.

Ueber die Deutung der eklamptischen Anfälle und über die praktisch so ungemein wichtige Frage, inwieweit sie zur künstlichen Frühgeburt auffordern, darauf einzugehen ist hier nicht der geeignete Ort.

Die Schwangerschaft bei einer Nephritica kann ohne Einfluss auf das Nierenleiden sein, und die Geburt kann ohne Eklampsie ganz normal verlaufen; in anderen Fällen dagegen verschlimmert sie das Leiden. Die schon früher vorhandene Nierenkrankheit kann manchmal auch hier aus den Befunden am Circulationsapparate erschlossen werden.

Neuerdings ist ein Schüler Peter's, Chopard (51), wieder für die Auffassung der Schwangerschaftsnierenerkrankung als einer echten Entzündung eingetreten und zwar auf Grund zweier Fälle. Dass aber echte Nephritis auch bei Gesunden vorkommt, ist bis jetzt noch von Niemand bestritten worden. Wohl ist die Entscheidung zwischen einer Schwangerschaftsniere und einer Schwangerschaftsnephritis am Krankenbette schwer zu treffen, was vorläufig jedoch für die Therapie nicht von besonderer Bedeutung sein dürfte. Die schnelle Heilung nach der Geburt ist das sicherste Kennzeichen der Schwangerschaftsniere. Weiter pflegt Blut im Harne zu fehlen und der Hydrops sich nicht am Gesichte, wie bei der acuten Nephritis, sondern an den unteren Extremitäten zuerst zu zeigen.

Obwohl praktisch noch ohne Werth, müssen die Versuche Chambrelent's (52), welcher die Giftigkeit des Harns in der letzten Zeit der Schwangerschaft deutlich vermindert fand (der urotoxische Coëfficient betrug statt 0,46 nur 0,25) an dieser Stelle noch kurz erwähnt werden.

Symptomatologie. Mag der Fall leicht oder schwer sein, die Aetiologie diese oder jene, die Grundkrankheit gutartig oder bösartig, die Nephritis primär oder secundär, constant ist nur eines: die abnorme Zusammensetzung des Harns. Bei einer sehr strengen Auffassung ist sogar dieses nicht ganz richtig, denn Leichtenstern und Sörensen haben gezeigt, dass bei entzündeten Nieren normaler Harn entleert werden kann. Goodak constatirte die Ausscheidung eines eiweissfreien Harns nebst Hydrops pedum in einem schweren, durch die Section controlirten Fall von acuter scarlatinöser Nephritis, und Bartels und Henoch beobachteten zeitweise eiweissfreien Harn bei acuter Nephritis. Indessen können diese höchst seltenen Ausnahmen nicht die hohe praktische

Bedeutung der Regel beeinträchtigen, dass eine abnorme Zusammensetzung des Harns das einzige constante Symptom der klinisch überhaupt erkennbaren acuten Nephritis ist. Ein allgemeines Krankheitsbild ist schon deshalb nicht zu entwerfen. Wie schon früher erwähnt, wird das Nierenleiden manchmal von der schweren Grundkrankheit beherrscht. Manche Fälle acuter Nephritis werden daher völlig übersehen.

Der Beginn der Krankheit ist bald langsam, fast unmerkbar, trotz des acuten Anfangs des Krankheitsprocesses, und der Kranke wird nur durch die dunkle Farbe seines Harns, durch leichte Strangurie, durch Kopf-, Rücken- oder Gliederschmerzen, durch Erbrechen oder durch die geschwollenen Füsse und das gedunsene Gesicht auf sein Leiden aufmerksam gemacht. Bald entwickeln sich die Krankheitssymptome mehr oder weniger acut mit Fieber und schweren Allgemeinsymptomen. Unter diesen Umständen pflegt das Nierenleiden die Folge einer allgemeinen Krankheit und daher secundär zu sein. Regel ist, dass die Temperatur in Folge der Nephritis keine oder nur unbedeutende Erhöhung aufweist. Hohes Fieber deutet deshalb immer auf Complicationen (Lungenentzündung) oder ist die Folge des Processes, welcher auch die Nephritis hervorrief. Der Kranke fühlt sich meistens schwach, hat wenig Appetit, Neigung zur Stuhlverstopfung, obwohl ausnahmsweise auch Magen- und Darmsymptome die Scene eröffnen können. Das Antlitz des Kranken ist im Anfang gar nicht verändert, erst später kann es erblassen, obwohl ab und zu leichte Backenröthe bestehen bleibt. Auch kann der Anfang der Krankheit so latent verlaufen, dass erst der urämische Symptomencomplex das Nierenleiden aufdecken lässt. Bei genauer Nachfrage und richtiger Deutung der anamnestischen Daten zeigt es sich immer, dass die Vorläufer der Urämie nicht gefehlt haben. In den leichteren Fällen braucht das Allgemeinbefinden nicht oder kaum gestört zu sein.

Von den auffallenden, objectiv wahrnehmbaren Symptomen ist in erster Reihe das in seiner Intensität und Extensität sehr wechselnde Hautödem zu nennen. Die blasse, glänzende, faltenlose und gedunsene Haut lässt beim Fingerdruck die bekannten Gruben zurück, was an den unteren Extremitäten zur Verwechslung mit abnormer Fettanhäufung im subcutanen Gewebe Veranlassung geben kann. Der initiale Gesichtshydrops muss als charakteristisch für die acute Nephritis angesehen werden. Die leicht geschwollenen, etwas sackförmig erweiterten, nur wenig hervortretenden Augenlider, die wasserklare Schwellung des subconjunctivalen Gewebes und die gedunsenen, mitunter blass gerötheten Backen verleihen dem Kranken mit schwerer acuter Nephritis, sei es auch nicht gerade in den ersten Tagen der Krankheit, eine ganz eigenthümliche Physiognomie. Weshalb der Hydrops so früh das Gesicht befällt und manchmal eine schnell wechselnde Localisation (Oedema fugax) zeigt, ist bis jetzt nicht völlig erklärt. Doch auch die übrigen Körper-

theile (Beine — zuerst circa malleolos, an der Innenfläche der Oberschenkel, doch namentlich an der Innenfläche der Tibiae wegen der festen Unterlage bemerkbar — Scrotum, Penis, Rücken, selbst die Schleimhäute und die serösen Höhlen) bleiben nicht von Wassersucht verschont. Namentlich ist die Scharlach-, Erkältungs- und Malarianephritis durch grosse Neigung zum Hydrops charakterisirt. In praktischer Hinsicht am wichtigsten ist der Hydrops der aryepiglottischen Falten (Oedema glottidis), des Lungengewebes (Oedema pulmonum) und des Gehirns (Oedema cerebri), weil hierdurch plötzlich und unerwartet grosse Gefahren für den Kranken erwachsen können. Auch die Harnentleerung kann durch posthornförmige ödematöse Anschwellung des Präputiums beeinträchtigt werden. Dass die Oedeme ab und zu einen entzündlichen Charakter tragen können, hat LEICHTENSTERN (53) gezeigt, welcher öfters seröse lobuläre Pneumonien beobachtete. Am häufigsten sind nach meiner Erfahrung schmerzhafte entzündliche Hautödeme, wobei die geröthete, geschwollene, infiltrirte Haut sich fest anfühlt.

Andererseits muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass viele, ja sogar die meisten Fälle infectiöser, resp. postinfectiöser Nephritis ohne Oedeme verlaufen. Es sind dies wohl meistens leichte, gutartige Fälle, doch auch bei schwerer, schnell zum Tode führender acuter Nephritis kann der Hydrops fehlen. So kann z. B. die Scharlachnephritis tödtliche Urämie erzeugen, ohne dass je Hydrops vorhanden war. Ich sah innerhalb weniger Tage zwei Kinder in einer Familie an Urämie in Folge von Scharlachnephritis zu Grunde gehen, ohne dass Hydrops bestanden hätte. In beiden Fällen litten die kleinen Kranken an heftiger urämischer Dyspnoë, ohne dass am Respirationsapparate abnorme Verhältnisse zu finden waren. Der maligne Charakter dieser Formen von Nephritis ist begreiflich, weil ja alle retinirten Stoffe im Blute circuliren. Die Urämie hätte vielleicht gemildert oder verhütet werden können, wenn es gelungen wäre, schnell Hydrops hervorzurufen. Die mehr oder weniger gestörte Ernährung der kleineren Hautgefässe und die hierdurch erzeugte Veränderung der Permeabilität ihrer Wände, die Intensität der Nierenerkrankung, der Grad von Hydrämie und Hypalbuminose des Blutes dürften zusammen mit der mehr oder weniger gestörten Herzaction das Maass des Hydrops bestimmen und seine variable Ausdehnung erklären. Dass der erstgenannte Factor von hoher Bedeutung ist, darauf weisen auch die interessanten Versuche LAUDER BRUNTON's (54); aus diesen ging hervor, dass Hydrämie und Hypalbuminose des Blutes besonders dann Oedeme erzeugten, wenn gleichzeitig die Permeabilität der kleinen Capillaren durch gewisse saure, toxisch wirkende Producte erhöht wurde. BRUNTON meint, dass auch bei der Bright'schen Krankheit Säuren oder ähnlich wirkende Substanzen sich im Blute anhäufen können.

Der Puls ist, abgesehen von dem Einflusse des Grundleidens, meistens

nur wenig accelerirt, mitunter sogar langsam und verräth auch bei der acuten Nephritis nicht selten innerhalb kurzer Zeit die Kennzeichen erhöhter Spannung im arteriellen Gefässsysteme, freilich immer nur in geringem Grade, so dass die Feststellung eine sehr genaue Untersuchung des Pulses und des Herzens voraussetzt. Die Reizung des Herzens und der Gefässwände durch im Blute retinirte excrementitielle Stoffe ist als die nächste Ursache dieses wichtigen Symptoms zu betrachten und kann als ein Compensationsvorgang aufgefasst werden. Das Herz neigt bei den schweren Fällen sehr zu Dilatation, speciell des linken Ventrikels, namentlich bei sehr geschwächter Constitution und deshalb zur insufficienten Wirkung. Bleibt diese aus, dann zeigt manchmal innerhalb 2 bis 3 Wochen die leichte Verstärkung des zweiten Aortatones die Spannungszunahme des Aortensystemes an. Dass diese Symptome nicht constant sein können, folgt zur Genüge aus dem Einflusse, welchen die primäre Krankheit auf den allgemeinen Zustand auszuüben pflegt.

Die allerhöchste Bedeutung haben die Symptome seitens der erkrankten Organe selbst, die Harnabsonderung. Fast ohne Ausnahme ist die Harnmenge vermindert bis auf einige Hunderte Cubikcentimeter, ja selbst bis auf vollständige Anurie, hauptsächlich wohl in Folge der entzündlichen Verengerungen (Endothelwucherung) und Compression der Glomerulusschlingen durch das Exsudat. Ob die geschwollenen Epithelien der Harncanälchen hierbei auch eine Rolle spielen (durch Lumenverengerung der Canälchen), ist immerhin möglich. Die Reaction ist sauer, das specifische Gewicht erhöht (1020—1047), die Farbe dunkel, das Aussehen trübe durch Beimengung von harnsauren Salzen und geformten Bestandtheilen. Eiweiss, meist Serumeiweiss, ist gewöhnlich in reichlicher, doch sehr wechselnder Menge vorhanden (0,2—0,5—1 %); Blut findet man meist, wenn man sich nicht allein auf die makroskopische Beobachtung stützt. Die Blutmenge ist sehr schwankend; bei schon etwas reichlicher Diurese ist die Fleischwasserfarbe sehr bezeichnend, während grössere Mengen Blutes dem Harn ein rothbraunes, ja selbst schwarzbraunes Colorit verleihen und kleinere Mengen nur mikroskopisch erkannt werden können. Deutlich bluthaltender Harn zeigt sich beim auffallenden Lichte grünlich gefärbt (Dichroismus). Der Blutgehalt pflegt selbst bei den einzelnen Harnportionen zu wechseln. Oefters ist der Nachtharn weniger blutreich als der am Tage gelöste, doch beobachtete ich auch schon das Umgekehrte. Bei Neigung zu günstiger Wendung pflegt zuerst der Nachtharn blutfrei zu werden. Der Harnstoffgehalt ist gewöhnlich unter der Norm — unter 2 % — und kann selbst im Mittel nur 1 % betragen, so dass nicht selten nur 10—12 g Ureum am Tage ausgeschieden werden. Das meist reichliche, lockere, flockige, öfters braun gefärbte Sediment enthält bisweilen Unmassen von fein- und grobkörnigen, hyalinen, epithelialen Gebilden, frischen oder schon veränderten rothen Blutkörperchen und Blut-

cylindern, Lymphoidzellen, Nierenepithelien, nebst Detritus von Blutkörperchen und Epithelien. Mitunter sind Krystalle von Harnsäure, harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalke, Hämatoidin — frei oder auf den Cylindern gelagert — und Mikroorganismen in bedeutender Menge vorhanden. Die meisten zelligen Elemente pflegen bei der Nephritis nach Scharlach (und Diphtheritis) vorzukommen (Nephritis desquamativa). Man würde sich aber täuschen, wenn man der Meinung zugethan wäre, dass diese Veränderungen des Harns immer so ausgesprochen wären. Es giebt unbezweifelbare Fälle von acuter Nephritis, in welchen die zelligen Elemente mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen nur sparsam vorhanden sind oder der Eiweissgehalt relativ gering ist, ohne dass dies auf eine gutartige Natur des Leidens hinzuweisen braucht. Praktisch wichtig ist die Beobachtung, dass in vereinzelten Fällen die Harncylinder der Albuminurie vorangehen und sie überdauern können. Auf eine specielle Ursache des zeitweisen Fehlens der Cylinder im Harn bei Nephritis machte Sehrwald (55) aufmerksam. Er meint, dass eine Lösung der Harncylinder durch den Pepsingehalt des sauren Harns zu Stande kommen kann. Selbst die stündlichen Portionen des gelösten Harns können ohne wesentliche Schwankung des Eiweissgehaltes bedeutende Differenzen in der Menge der Cylinder aufweisen; statt der Cylinder wurde Detritusmasse reichlich beobachtet. Weiter hat Sehrwald gesehen, dass die Zahl der Cylinder um so mehr abnimmt, je länger der Harn in der Blase verweilt und je höher die Temperatur ist, bei welcher man den Harn sedimentiren lässt. Praktisch empfiehlt es sich daher, den Harn nur kurze Zeit und bei niederer Zimmertemperatur sedimentiren zu lassen.

Ausnahmsweise kommt es vor, dass der Harn während kürzerer Zeit kein Eiweiss mehr enthält (nur Secret des gesunden Nierenparenchyms) und dass schon von Anfang der Krankheit an nicht nur keine verringerte Diurese, sondern sogar Polyurie besteht. Mir ist ein Fall von richtiger acuter, hämorrhagischer Nephritis (mit körnigen und Blutcylindern im Harn u. s. w.) nach Pneumonia crouposa bekannt, bei welchem die Diurese immer sehr reichlich (2000—3000 ccm), das specifische Gewicht des Harnes niedrig (1005—1012), der Eiweissgehalt 0,32 % war; trotzdem kam es zu ziemlich starkem Hydrops, Kopfschmerz, Erbrechen u. s. w. Der acute Charakter der Entzündung wurde durch den acuten Anfang der Nierensymptome bei früher normalem Harn und die innerhalb 3 Monaten erfolgte vollständige Heilung sichergestellt. Eine acute Exacerbation einer chronischen Nephritis war also auszuschliessen. Diese Fälle bleiben völlig unerklärt, aber deren Vorkommen, wie selten dann auch, kann nicht geleugnet werden. Möglicher Weise kommen hier vasomotorische Einflüsse mit in Betracht. Auch Crookes (56) hat gleichfalls eine Vermehrung der Diurese bei drei Fällen von acuter hämorrhagischer Nephritis beobachtet, welche im Verlaufe von acuter Myelitis entstanden

waren. Ebenso sah LEICHTENSTERN Polyurie bei der Scharlachnephritis. In den späteren Perioden der Krankheit dagegen ist die Polyurie recht oft zu beobachten. Sie kündigt die bevorstehende Heilung an, kann aber auch in den späteren Perioden den Ausgang in chronische Entzündung (secundäre Schrumpfniere) anzeigen. Im ersten Falle wird das noch im Körper vorhandene überflüssige Wasser durch die Nieren ausgeschieden. Erst dann zeigt sich die oft Erstaunen erregende Abmagerung des Kranken.

Die Qualität und Quantität des entleerten Harns erfordert die höchste Beachtung, weil sie gewissermaassen als der locale Ausdruck der Intensität der Nierenläsion zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Prognose von der täglich abgeschiedenen Harnmenge abhängig. Anhaltende Beschränkung derselben bedroht den Nierenkranken immer mit urämischer Intoxication, dem Feinde, welcher die meisten Opfer fordert, und dessen Angriffen der Kranke zu jeder Zeit, nicht selten schon im Anfang, ausgesetzt ist. Der Kopfschmerz, häufig eine der Hauptklagen der Kranken und öfters in Hinterhaupt und Nackengegend localisirt, ebenso wie das hartnäckige Erbrechen (vielleicht auch mit von der Kapselzerrung in Folge starker Schwellung der erkrankten Organe abhängig) weisen meist schon auf eine ungenügende Reinigung des Körpers von den Auswurfsstoffen hin, es sei denn, dass diese Symptome mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehen. Gewisse Nervensymptome urämischen Ursprunges: Apathie, Unruhe, Somnolenz, Dyspnoë und asthmatische Anfälle, ohne dass palpable Störungen an Lungen und Herzen die Kurzathmigkeit erklären, sind mit Recht sehr gefürchtet. Sehr eigenthümlich sind die von Zeit zu Zeit zu beobachtenden kleinen unwillkürlichen Muskelcontractionen (an Gesicht, Hals, Extremitäten) bei intactem Sensorium. Sie sind als corticale Reizsymptome, durch die urämische Beschaffenheit des Blutes erzeugt, aufzufassen. Auch dürfte die Herzschwäche manchmal ein Intoxicationssymptom darstellen.

Die Scharlachurämie ist nach LEICHTENSTERN, und FÜRBRINGER stimmt ihm bei, besonders durch Tachycardie und Tachypnoë ausgezeichnet. Kinder und nervöse Individuen sind zu Nervensymptomen, namentlich Convulsionen, disponirt.

Unter den Complicationen, welche im Allgemeinen nur in mässiger Frequenz beobachtet werden, müssen die entzündlichen Affectionen der serösen Häute, des Lungengewebes und der Bronchialschleimhaut und weiter infectiöse Hautentzündungen genannt werden. Trotz seines grossen Materiales beobachtete GOODAK niemals eine Retinitis albuminurica. Auffallend ist der fast constant negative Augenspiegelbefund; ödematöse Schwellung der Papille kommt allerdings vor.

Bei günstiger Wendung der Krankheit steigt die Diurese, sinkt das specifische Gewicht des Harnes, seine Farbe wird heller, das Blut schwindet,

Eiweiss und Formelemente nehmen ab, eventuell vorhandener Hydrops weicht. Der allgemeine Zustand hebt sich. Bei einem weniger günstigen Ausgange bleiben diese Symptome aus oder werden Anfangs nur andeutungsweise beobachtet; die Krankheit wird chronisch oder der Kranke wird durch urämische Intoxication oder durch entzündliche Complicationen oder durch das unheilbare Grundleiden dahingerafft.

Diagnose. Die richtige und zeitige Diagnose einer acuten Nierenentzündung ist in den meisten Fällen keine schwierige Aufgabe am Krankenbette, selbst dann nicht, wenn Hydrops und urämische Symptome fehlen. Sie stützt sich 1. auf genaue chemische und mikroskopische Untersuchung des Secretes der erkrankten Organe, 2. auf die anamnestischen Daten und 3. auf das Vorhandensein eines ätiologischen Momentes für acute Nephritis. Wenn der Harn spärlich und eiweisshaltig ist und sowohl Blut als epitheliale und andere Cylinder nebst Lymphkörperchen und Nierenepithelien enthält, darf eine acute Nephritis nur dann diagnosticirt werden, wenn die Anamnese den acuten Anfang der Krankheit zweifellos macht. Gelingt es nicht, ein bestimmtes ätiologisches Moment für acute Nephritis oder überhaupt den acuten Anfang der Krankheit festzustellen, dann kann die differentielle Diagnose zwischen einer acuten Exacerbation einer chronischen Nephritis und einer primären oder secundären acuten Nephritis manchmal recht schwierig sein, und doch ist diese Entscheidung praktisch von allerhöchstem Werth in Bezug auf die Prognose der Krankheit.

Man beachte also aufs Genaueste die anamnestischen Daten, aber vergesse nicht, dass eine chronische Nephritis während längerer Zeit latent verlaufen kann. Weiter spricht ein sehr hohes specifisches Gewicht und reichlicher, nicht schnell vorübergehender Blutgehalt des Harns, der initiale Gesichtshydrops, das nur andeutungsweise Vorhandensein von Zeichen erhöhter Arterienspannung für eine acute Nierenentzündung, während eine Retinitis Brightica immer auf eine chronische Nephritis hinweist. Schliesslich bedenke man, dass die acute Nephritis besonders bei Kindern vorzukommen pflegt.

Grosse Schwierigkeiten kann die Frage bereiten, ob die Nephritis primär ist oder nur eine Theilerscheinung einer anderen allgemeinen Krankheit darstellt. Erst auf Grund genauer Ueberlegung aller Krankheitssymptome und der anamnestischen Daten ist öfters eine Entscheidung zu treffen, doch halte man fest an der klinischen Erfahrung, welche lehrt, dass die acute Nephritis ohne Weiteres kaum zu nennenswerthem Fieber Veranlassung giebt.

Die Scheidung der acuten Nephritis von der febrilen Albuminurie wird nicht so sehr durch den Eiweissgehalt des Harns und das vorhandene Fieber als wohl durch die Anwesenheit rother und weisser Blutkörperchen nebst zelligen Elementen im Harn (Nierenepithelien, Cylinder)

ermöglicht. Weil beide Zustände öfters unbemerkt ineinander übergehen müssen, ist manchmal eine principielle Trennung nicht durchzuführen, ohne dass dies jedoch praktisch immer schlimme Folgen nach sich zu ziehen braucht. Doch scheint es mir nicht gerade zweckmässig, die febrile Albuminurie als die leichteste Form der acuten Nephritis zu bezeichnen, weil eben alle klinischen Symptome der Entzündung hierbei ganz zu fehlen pflegen.

Prognose. Die acute Nephritis endet in vollständige Heilung, in unvollständige Heilung oder mit dem Tode. Glücklicher Weise ist der erste Ausgang bei weitem der häufigste, der zweite selten, der dritte leider häufig genug. Welcher Ausgang eintreten wird, ist von vornherein nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Doch ist die unvollständige Heilung mehr vorkommend als von vielen Autoren angenommen wird (Bright, Christison, Rayer, Bartels). Namentlich hat die Scharlach-, Erkältungs- und Malarianephritis gewisse Neigung zur Chronicität. Anatomisch hat Litten (57) sogar bei der Scharlachnephritis die Anfänge der Schrumpfung schon am 16. Krankheitstage feststellen können. Von Aufrecht, Leyden, Rosenstein wurden treffende Beispiele von Nierenschrumpfung nach Scharlachnephritis mitgetheilt. Unlängst demonstrirte ich (58) in einer wissenschaftlichen Versammlung einen 22 jährigen Mann mit exquisiten Schrumpfnieren, welche nach Scharlachnephritis (vor 15 Jahren entstanden) zur Entwickelung gelangt waren.

Selbstverständlich richtet sich die Prognose allererst nach der Grundkrankheit, nach dem Charakter einer eventuellen Epidemie und nach der Aetiologie. Genau ist zu überlegen, ob die Gesammtconstitution der Kranken viel oder wenig gelitten und was die Erfahrung im Allgemeinen über den Lauf der secundären Nephritis mit Bezug auf die primäre Krankheit gelehrt hat (s. S. 22 u. f.). Der Scharlachnephritis ist im Allgemeinen am wenigsten zu trauen, auch die Erkältungsnephritis verläuft manchmal recht schwer und zieht sich unter schwerem Hydrops in die Länge. Ob die Beobachtungen Mannaberg's (59), welcher bei der zur Heilung tendirenden Erkältungs-, resp. spontanen Nephritis immer Bacterien (Streptokokken) im Harne fand, welche er bei den zum Uebergang in chronische Entzündung hinneigenden acuten Formen immer vermisste, sich bestätigen werden, muss weitere Erfahrung lehren. Jedenfalls ist es angezeigt, weitere Untersuchungen in dieser Beziehung anzustellen.

Maassgebend für die Prognose des Einzelfalles sind weiter: 1. Die Function des Herzens, welche am besten aus dem Puls beurtheilt werden kann; ein kleiner, frequenter, weicher Puls mit oder ohne nachweisbare Dilatation des Herzens ist immer ein schlimmes Zeichen. 2. Die Qualität und Quantität der täglich entleerten Harnmenge. So lange die Diurese einigermaassen reichlich bleibt, ist in der Regel

keine directe Gefahr vorhanden; dagegen ist vollständige oder nahezu vollständige Anurie immer bedrohend, ohne dass jedoch immer der Tod eintreten muss. Ausnahmsweise sieht man Urämie ausbleiben bei sehr verringerter Diurese und auftreten trotz mässiger Harnabsonderung, doch bekanntlich braucht die Ausscheidung von Harnwasser mit der von Auswurfsstoffen nicht immer parallel zu gehen. 3. Der Grad des Hydrops. Viel Hydrops deutet meistens auf schwere Fälle, doch kommen Ausnahmen vor. 4. Das Vorhandensein von unzweifelhaften urämischen Symptomen (namentlich von Hirnsymptomen, Somnolenz, Delirien, Krämpfe) deutet immer höchste Lebensgefahr an, ebenso sind entzündliche Complicationen, namentlich des Lungengewebes, sehr zu fürchten. Glücklicher Weise berechtigen weder diese noch jene Symptome zu einer letalen Prognose. Selbst bei den heftigsten urämischen Convulsionen habe ich Heilung beobachtet.

Grosser Blutgehalt des Harns ist an und für sich kein ungünstiges Zeichen; es kann sogar vorkommen, dass die Diurese rasch steigt, wenn der Harn stärker bluthaltig wird (Soerensen). Immerhin ist in der Prognose die grösste Vorsicht geboten; denn obwohl die meisten Fälle in vollständige Heilung übergehen, kommen andererseits nicht selten unerwartete Wendungen ad malam — und glücklicher Weise — auch ad bonam partem vor. Ausserdem bedenke man, dass die acute Nephritis Monate (bis 12 Monate, Rosenstein) dauern und doch schliesslich in radicale Heilung übergehen kann. Solche Fälle sind allerdings Ausnahmen. Bei der Möglichkeit eines Recidivs oder einer Exacerbation des Leidens in der Reconvalescenz ist eine vorsichtige Prognose auch in diesem Stadium der Krankheit jedenfalls noch zu empfehlen.

Behandlung. Bei der immer nur herdweisen Erkrankung des Nierengewebes, bei der grossen vicariirenden Thätigkeit, welche den noch intacten Nierenepithelien, der Haut und dem Digestionsapparate zugemuthet werden darf, bei dem grossen Regenerationsvermögen des Nierenepithels und bei den sonst ganz eminenten compensatorischen Kräften, worüber der Organismus zur Ausgleichung pathologischer Zustände verfügt, ist es nicht gerade überraschend, dass selbst ein acut entzündlicher Process eines so hochwichtigen Organes, wie die Niere ist, so oft eine Tendenz zur spontanen Heilung zeigt. Ja bei der grossen Reihe von sehr wirksamen Arzneien, welche durch die Nieren den Organismus wieder verlassen, ist es vielmehr auffallend, dass wir so wenig im Stande sind, direct heilend auf das kranke Nierengewebe einzugreifen, und dies um so mehr, als es uns nicht an Mitteln fehlt, welche das Nierengewebe in heftige Entzündung versetzen können. Doch offen gestanden, sind noch von einer Durchspülung der Niere mit Antiseptica, noch von Remedia antiphlogistica, locale Blutentziehungen mit inbegriffen, noch von sogen. specifischen Nierenmitteln (Fuchsin, Salpetersäure u. s. w.), noch

von Adstringentia Erfolge auf das erkrankte Gewebe zu verzeichnen. Von den letztgenannten Mitteln hat keines so lange seinen Platz im therapeutischen Arsenal erhalten als das Acidum tannicum, nach den früheren Auffassungen als Acidum gallicum mit dem Harn den Organismus verlassend. Wohl immer hat dieses Adstringens noch Verehrer, namentlich unter den älteren Generationen der Aerzte. Neuerdings ist PRIBRAM (60) wieder für dieses Mittel eingetreten (als Natriumtannat in Pulverform, 0,1—0,2 g öfters bis 1 g pro Tag). Die theoretische Vorstellung, dass das Acidum gallicum nicht nur die kranken Gefässe der Niere, sondern auch die gelockerten und geschwollenen Nierenepithelien adstringiren und auf diese Weise selbst die Harnausscheidung begünstigen sollte (IMMERMANN), hat sich praktisch keineswegs bewährt. Manchmal dürften Täuschungen mit spontanen Schwankungen des Krankheitsverlaufes vorliegen. Nach den Versuchen LEWIN's (61), welcher zeigte, dass das Acidum tannicum als Tannas natricus oder als Tannas gallicus mit dem Harn ausgeschieden wird, wäre das negative therapeutische Resultat wohl begreiflich.

Grosse Gaben der Antiseptica — namentlich des salicylsauren Natrons — haben gewiss mehr dem kranken Nierenparenchym als den supponirten Krankheitserregern geschadet. Dieses Geständniss soll uns von vornherein von voreiligen therapeutischen Schlüssen abhalten. Auch hier bedenke der Arzt, dass er nur Minister und kein Magister naturae sein soll. Kann also von einer sog. directen Behandlung des erkrankten Organs bis jetzt nicht die Rede sein, die indirecte Therapie ist erfreulicherweise keineswegs machtlos. Selbstverständlich fordert bei der secundären acuten Nephritis das Grundleiden die sorgfältigste Berücksichtigung. Dies muss in erster Reihe gepflegt und behandelt werden, doch sei man von vornherein darauf bedacht, dass eine günstige Beeinflussung des Grundleidens noch nicht per se eine Heilung der complicatorischen Nephritis verbürgt (Malarianephritis). So mahnt eine acute Nephritis bei Ileotyphus zur grössten Vorsicht in der Kaltwasserbehandlung, bei Diphtheritis zur grössten Bedachtsamkeit in der Verabreichung des chlorsauren Kali u. s. w. Dass die prophylactische Therapie eine genaue Pflege der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten, grösste Vorsicht in der Administration gewisser Heilmittel, zeitige und zweckmässige Behandlung von Eiterungsprocessen u. s. w. nothwendig macht, ergiebt sich ohne Weiteres. Eine causale Therapie, das ideale Bestreben der ärztlichen Kunst, ist leider nur in wenigen Fällen acuter Nephritis möglich. Doch kann das Chinin bei der acuten Malarianephritis, das Quecksilber — mit allergrösster Vorsicht als Inunctionskur angewandt — bei der im Eruptionsstadium constitutioneller Syphilis vorkommenden acuten Nephritis und die Verabreichung von alkalischen Wassern bei der durch Ablagerungen von Harnsäure und harnsauren Salzen bedingten Reizung der Harnwege

mitunter treffliche Dienste leisten. Bei der acuten Erkältungsnephritis, unentschieden ob noch andere Factoren zur Genese der Krankheit mitwirken, muss jedenfalls die Anregung der Hautfunction als eine nothwendige Aufgabe der Therapie betrachtet werden. Ob die neuerdings von Ziegler (62) und früher schon von v. Jaksch und Biedert (63) als Prophylacticum gegen Scharlachnephritis empfohlene Milchdiät ($1\frac{1}{2}$ bis 3 Liter am Tage bei Kindern, nebst Zwieback und Semmel, bis am Ende der 3. Krankheitswoche) der Nephritis vorzubeugen vermag, kann erst weitere Erfahrung entscheiden. Obwohl die Zahl der von Ziegler im Laufe mehrerer Jahre mit ausschliesslicher Milchdiät behandelten Scharlachkranken nicht gering ist (100 Fälle) und verschiedenen Epidemien entstammen, und seine Resultate auffallend günstig lauten (auf 97 Fälle sah er nicht einmal Nephritis folgen; bei 3, welche die Milchkur verweigerten, 2mal, während er früher bei gemischter Diät auf 115 Fälle fast in der Hälfte die Symptome von Nierenerkrankung beobachtete), dürfte doch sein Schlusssatz: dass durch eine consequent durchgeführte Milchkur dem Auftreten von Scharlachnephritis mit Sicherheit vorgebeugt werden kann, wohl mehr den enthusiastischen, als den ruhigen Beobachter bekunden. Jedenfalls aber erscheint es als rationell, eine streng durchgeführte Milchdiät unter diesen Umständen anzuwenden. Die energische Anwendung des salicylsauren Natrons, von Anfang der Erkrankung an, womit v. Jaksch (64) die Complication mit Nephritis verhüten will, halte ich nicht für zweckmässig.

Obwohl wie immer, auch bei der acuten Nephritis, eine individuelle Behandlung eingeleitet werden muss, kann doch für alle Kranken mit acuter Nierenerkrankung die anhaltende Bettlage, die allein Ruhe und Schonung des Körpers und der erkrankten Organe, gleichmässige Wärme und milde Anregung der Hautfunction gewährt, als das Fundament der Behandlung betrachtet werden. Ohne die Bettlage kann von einer rationellen Therapie durchaus nicht die Rede sein, wenn auch eine Vernachlässigung dieser so heilsamen Maassregel sich nicht immer zu rächen scheint. Bei lange dauernder Bettruhe kann der Muskelinactivität durch zweckmässige Massage entgegengewirkt werden. Fügt man hieran eine reizlose Diät (Milch, Mehlspeisen, Leguminosen, Vegetabilien), milde Abfuhr längs des Darmcanals und ein leicht Kohlensäure enthaltendes alkalisches Wasser zur Durchspülung der Nieren hinzu, dann genügt diese einfache, schonende Behandlung für die meisten nicht zu schweren Fälle acuter Nephritis vollständig, um einen günstigen Ausgang der Krankheit zu erzielen.

Sobald die Diurese trotzdem beträchtlich abnimmt, Oedeme sich zu zeigen anfangen oder schon vorhandene sich steigern, oder Symptome, welche auf leichte urämische Intoxication hinweisen könnten (Kopfschmerzen, Nausea, Erbrechen), beobachtet werden, ist mit der directen

Anregung der Diaphorese nicht mehr zu zögern. Mit dem Schweisse werden ja Wasser und Auswurfsstoffe aus dem kranken Körper entfernt, die entzündeten Nieren entlastet und so dem Hydrops und der Blutverunreinigung entgegengewirkt. Am besten wird die Hautabsonderung durch warme Bäder (LIEBERMEISTER), feuchtwarme Einwickelungen (v. ZIEMSSEN) oder durch trockne heisse Luft in sog. Wärmekasten (Apparate von NIEUWESTRATEN, „Phenix à air chaud" von FULPIUS u. s. w.) angeregt. Jedes Verfahren hat seine Lobredner. Die warmen Bäder — Temperatur 39—40°, Dauer 15—30 Minuten — werden Anfangs jeden zweiten Tag, später wenn nöthig 1—2 Mal an einem Tage angewandt. Nach dem Bade wird der Kranke in ein zuvor erwärmtes Bett gelegt und in ein feuchtwarmes Leintuch und wollene Decken tüchtig eingepackt, damit die Wirkung des Bades erhöht wird. — Zugleich wird die Schweissabsonderung durch das Trinken lauwarmen schlaffen Thees, oder interner Diaphoretica, z. B. 0,5 g Pulvis Doveri wirksam unterstützt. Eventuelle Kopfcongestionen werden durch kalte Umschläge gemildert. Der Erfolg dieser Bäderbehandlung ist treffend und zeigt sich nicht nur in der Vermehrung der Schweissabsonderung, sondern in vielen Fällen auch durch eine auffallende Steigerung der Diurese. Oefter wird der Erfolg erst nach dem zweiten oder dritten Bade beobachtet. Auf diese Weise gelingt es nicht selten, drohende urämische Intoxication abzuwenden, oder schon vorhandene zu beschwichtigen. In meiner Klinik werden schon seit einer Reihe von Jahren die feuchtwarmen Einwicklungen, wie sie der verstorbene Prof. P. H. SURINGAR dahier eingeführt hat, angewandt und zwar mit ausgezeichnetem Erfolg. Unserer Erfahrung nach wirken diese gerade so gut, als die warmen Bäder, auch auf die Diurese, werden aber eher vertragen, sind in jedem Hause, selbst bei den ärmsten Kranken und auch bei starkem Hydrops anwendbar. Das Verfahren ist folgendes: Nachdem der Kranke in ein feuchtwarmes Leintuch vom Kopf bis zu den Zehen gewickelt ist, werden alle Seiten des Körpers von mit heissem Wasser gefüllten Mineralwasser-Krügen umgeben, aber so, dass diese ganz von dem feucht-warmen Leintuch eingerollt werden. Nun werden mehrere warme trockene wollene Decken angelegt und dem Kranken warme Getränke verabreicht. Nur das Gesicht — Augen, Nase und Mund — bleibt unbedeckt. Gewöhnlich — aber auch manchmal erst nach der zweiten oder dritten Einwicklung — folgt innerhalb einer Stunde eine stundenlang dauernde ungeheuere Schweissabsonderung. Das Verfahren pflegt im Mittel drei Stunden zu dauern. Manchmal haben wir den Boden, auf welchem das Bett stand, nass gesehen von dem herunterlaufenden Schweisse. Meiner Ansicht nach wird die erhöhte Diurese nicht durch die seitliche Schonung der Nieren und dadurch verbesserte Function (LEYDEN 65), sondern reflectorisch durch den Reiz der Hautnerven und die veränderten Circulationsverhältnisse

(Entlastung der überfüllten Nierengefässe) hervorgerufen. Hierfür spricht die Thatsache, dass die Vermehrung der Diurese sich meistens am nächsten Tage nach dem Bade oder der Einwicklung zeigt.

Contraindicirt ist diese Warmwasserbehandlung — und um so mehr die Bäderbehandlung — bei grosser Herzschwäche oder grosser Prostration des Kranken, bei grosser Dyspnoe, Herzbeklemmung. Auch kommt es vor, dass der Kranke absolut keine warmen Einpackungen oder Bäder verträgt und dessen allgemeiner Zustand ungünstig durch Bäder oder Einwicklungen beeinflusst wird. Glücklicherweise sind diese Fälle nicht häufig, doch sie müssen berücksichtigt werden. Auch hier sei der Arzt kein Principienreiter und behandle den Kranken und nicht die Krankheit.

Auch bei hohem Fieber und schwerer allgemeiner Erkrankung, oder beim Vorhandensein von entzündlichen Complicationen ist die Bäderbehandlung nicht oder nur in äusserster Noth und mit grösster Vorsicht anzuwenden. Die Einwicklungen sind hier entschieden, weil weniger eingreifend, vorzuziehen. Ueber die Anwendung von Schwitzvorrichtungen mittels trockener Hitze fehlt mir genügende Erfahrung. Jedenfalls sei man vorsichtig mit Bezug auf Feuergefahr und benütze am liebsten den praktischen Apparat von Fulpius. Auch fordert die Anwendung trockener Hitze grosse Vorsicht bei Neigung zu Lungen- und Kopfcongestionen, Epistaxis u. s. w. Unter diesen Umständen scheint mir die Anwendung feuchter Wärme den Vorzug zu verdienen. Die sog. russischen oder römisch-irischen Bäder sind im Allgemeinen nicht zu empfehlen, als zu angreifend für den kranken Organismus. Nur bei noch kräftigen Constitutionen können sie mit Vortheil benutzt werden.

Von dem Pilocarpinum muriaticum (10—20 mg subcut. 1 Mal am Tage), dessen schweiss- und speicheltreibende Wirkung meistens sehr evident ist, ist nur dann Gebrauch zu machen, wenn die äusseren Diaphoretica fehlschlagen oder nicht vertragen werden. Leider ist die Anwendung dieses Heilmittels so oft durch schon bestehende Nausea, Herzschwäche, starke capilläre Bronchitis oder Depressionszustände des Centralnervensystems contraindicirt. Grossen Nutzen habe ich nicht von diesem Mittel zu verzeichnen, doch leistete es mir manchmal vorübergehende Erfolge. Die unangenehme nauseöse Beiwirkung scheint durch Addition von 5 mg mur. morphii beschwichtigt werden zu können. Als ultimum refugium hat dieses Mittel noch immerhin seinen Werth.

Zeigt sich das diaphoretische Heilverfahren ungenügend, den Zustand des Kranken zu bessern, dann kommt die Anwendung von harntreibenden Mitteln in Betracht. Das peracute Stadium, in welchem man nur die alkalischen Wasser in Anwendung zieht, ist dann schon vorbei. Zwischen der fast absoluten Verwerfung der Diuretica (Rosenstein) und der Empfehlung von selbst scharfen harntreibenden Mitteln seitens englischer Kliniker (Grainger Stewart, Christison) liegt

auch hier der gesegnete Mittelweg. Von der Anwendung milder Diuretica (Tart. boraxatus, zugleich als Laxans, bis 15 g pro Tag), Kali aceticum (8—15 g pro Tag) und Diuretin (KNOLL) (Theobrom. natr. und Natronsalicylat, 4—6 g pro Tag) haben wir niemals Schaden, wohl öfters Nutzen gesehen. Nur hat man sehr die Verdauungsorgane zu berücksichtigen, weil die genannten Mittel bei sehr schwachem Magen nicht immer gut vertragen werden. Es scheint das letztgenannte vorzügliche, leider sehr theuere Diureticum auf das Nierenepithel zu wirken, ohne wie die Coffeïnpräparate die Nierengefässe zu verengern. Am besten ist immer die Anwendung dieses Mittels in Lösung mit Aq. menth. pip. nach den Mahlzeiten zu nehmen. Von diesem neuesten Diureticum, von Diuretin, haben wir die besten Erfolge gesehen. Nur sei man darauf bedacht, dass der diuretische Effect sich bisweilen erst nach einigen Tagen zeigt. Wie man sich vorstellt, haben die Diuretica noch die vortheilhafte Wirkung, dass sie die, die Harncanälchen verstopfenden Massen (Blut, Cylinder, Detritus, Salze) lockern und bei der Durchspülung der Niere mit dem Strome fortreissen können. Es wird aber der diaphoretischen Behandlungsmethode auch zur Last gelegt (LEYDEN 65), dass der dadurch erzeugte concentrirte Harn die Stagnation der Formelemente und die Verstopfung der Harncanälchen befördere. Doch scheint mir dieser Einwand unbegründet, weil ja in der Regel die Diurese nach reichlicher Diaphorese steigt. Nur ist nicht zu verkennen, dass die harntreibenden Mittel im Durchschnitt bei der chronischen Form von Nierenentzündung ungleich besser wirken, was mit der Ursache der Harnstockung zusammenhängen dürfte. So ist z. B. bei sehr allgemeiner Compression und Verstopfung der Glomerulus-Schlingen (Capsulitis, Glomerulitis) wohl nicht viel zu erwarten, wenn auch das gesunde Nierengewebe zu erhöhter Function angeregt werden kann.

Die Herzaction fordert in jedem Stadium der Krankheit die genaueste Berücksichtigung. Für die acuten Anfälle von Herzschwäche leisten die Excitantia (Kampher, Aether, Hautreize u. s. w.), für die mehr chronische Herzinsufficienz, wie sie in den späteren Perioden der Krankheiten nicht selten ist, die sog. Cardio-tonica, falls keine Gegenanzeige besteht, mitunter gute Dienste. Doch ist der Erfolg immer unsicher und vielmals gering oder sogar negativ. Als mildes Tonicum cordis kommt die Tinctura strophanti hispidi (1—2 g pro Tag), deren von LEPINE (66) hervorgehobene reizende Wirkung auf das Nierengewebe ich nicht gesehen habe, in Betracht, wenn nöthig in Verbindung mit Diureticis. In seltenen Fällen kann Digitalis auch indicirt sein (siehe weiter die Therapie der chronischen Nephritis).

Je besser die obengenannten Maassregeln ihren Zweck erfüllen, um so mehr Chance, dass der grossen Gefahr der urämischen Intoxication vorgebeugt oder dieselbe verringert wird. Leider gelingt das nicht immer.

Wenn trotzdem urämische Symptome auftreten, dann kommt bei deren acutem Auftreten ante omnia ein Purgans zur Entleerung des Darmes und Anregung der Darmschleimhautsecretion in Anwendung, bis mehrere flüssige Stühle erfolgt sind (Aq. laxativa Viennensis, Inf. Sennae mit Sulph. natr. u. s. w.). Dabei kann zugleich die Hautfunction durch Einwicklungen angeregt werden. Mit der Verabreichung der Purgantia sei man vorsichtig, weil schon ohne Anwendung von Purgirmitteln der von der Darmschleimhaut ausgeschiedene und später in kohlensaures Ammoniak umgesetzte Harnstoff die Schleimhaut in heftige, selbst necrotisirende Entzündung versetzen kann. Bei noch kräftigen Individuen kann sogar ein Aderlass angezeigt sein, wenn der Puls voll und nicht frequent, die Respiration mühsam, das Gesicht congestionirt oder cyanotisch erscheint. Doch ist diese Indication hier nur selten vorhanden. Als Palliativa können wir gegen urämische Cephale eine Eisblase und kleine Dosen Antipyrin, Coffeïn oder Nitroglycerin, gegen das Erbrechen, dessen Reflexwirkung dem schwachen Herz schaden kann, Eis, Salzsäure, Champagner in Eis, gegen urämische Krämpfe vorsichtig geleitete Chloroformnarcose, gegen Anfälle von Lungenödem Reizmittel und grosse Sinapismen auf die Brust empfehlen. Die urämische Dyspnoe wird palliativ nur durch ein Mittel günstig beeinflusst, d. i. durch eine Morphiuminjection. Der vorübergehende Erfolg ist meistens treffend. Gegen die Albuminurie und die Hämaturie sind wir ohnmächtig. Glücklicherweise bedingen beide Symptome keine Lebensgefahr. (Siehe Therapie der chronischen Nephritis.) Bei sehr bedeutender anhaltender Hämaturie können trockene Schröpfköpfe oder warme Priessnitzsche Umschläge in der Lendengegend dem Kranken keinenfalls schaden, möglicherweise etwas nützen und den Kranken und seine Umgebung sicher beruhigen. Dass intensiver Höhlen- und Hauthydrops eine mechanische Entleerung fordern kann, versteht sich ohne weiteres. Je besser die Ausscheidung der retinirten Auswurfsstoffe stattfindet, um so eher wird auch den entzündlichen Complicationen, deren Genese man dem Reiz der in den Organen ausgeschiedenen Auswurfsstoffe zuschreibt, vorgebeugt werden.

Die Nahrung (siehe die diätetische Behandlung der chronischen Nephritis) sei kräftig, damit die Constitution des Kranken nicht zu viel herunterkommt, nicht reizend, damit das kranke Nierengewebe thunlichst geschont wird, und schliesslich leicht verdaulich, damit der Magen nicht belästigt wird. Bei der acuten Nephritis wird durch die Milchdiät (mit Milchspeise, Kumys, peptonisirter Milch, Buttermilch, Reis, Gries, Zwieback, Brot, Semmel) allen Indicationen Genüge geleistet. Bei keiner Form von Nierenleiden ist diese strenge Milchdiät so zu empfehlen, als in dem Anfangsstadium der acuten Nephritis. Für die späteren Perioden der Krankheit ist eine ausschliessliche Milchdiät nicht mehr

zu empfehlen. Man vergesse nie, dass 1. eine Milchdiät öfter nicht lange von dem Kranken oder seinem Magen vertragen wird, dass 2. das Nahrungseiweiss nur bis zum gewissen Grade durch Kohlehydrate zu ersetzen ist und dass 3. die beschränkte Eiweiszufuhr auf die Dauer doch die Leistungsfähigkeit, die Resistenzfähigkeit und das Regenerationsvermögen des kranken Organismus herabsetzen kann. Es scheint uns deshalb nicht wünschenswerth, dem Kranken in den späteren Perioden der acuten Nephritis alle Fleischspeisen zu verbieten. Ich habe von mässigen Mengen Fleisch (Kalb-, Hühner- und Rindfleisch, leicht verdaulichen Fischen), selbstverständlich auch von Brot, feineren Mehlspeisen, Kartoffel- und Erbsenpurrée, im Allgemeinen von Leguminosen in feinster Vertheilung, Compoten u. s. w. niemals Schaden beobachtet. Auch verabreichen wir ohne Bedenken Eier und Eierspeise, am liebsten in gekochtem Zustande, kleine Gaben Roth- oder Weisswein, am liebsten mit Wasser verdünnt, leichten Thee, Mineralwässer u. s. w. So lange urämische Symptome da sind, ist eine sehr sparsame Ernährung ohne Fleischspeisen dagegen wünschenswerth, während einzelne Speisen, wie Pökelfleisch, überreifes Wildpret, Stockfisch, scharfer Käse und Alkoholica immer zu vermeiden sind.

Ist das Nierenleiden geheilt, dann ist während längerer Zeit eine schonende Lebensweise mit Vermeidung schädlicher Einflüsse, eine zweckmässige Ernährung und Kleidung (Jägerwolle) dringend von Nöthen, damit einem Rückfall der Krankheit wo möglich vorgebeugt wird. Ein erneutes Auftreten von krankhaften Störungen von Seiten der Nieren ist wohl begreiflich, wenn man bedenkt, dass auch in den Fällen von geheilter Nephritis die anatomischen Befunde in der Regel keine vollständige Heilung erkennen lassen. Die zurückbleibende Schwäche und Anämie kann durch Verabreichung von Roborantia (Chinapräparate, Ferrum) bestritten werden.

B. Diffuse chronische (vorwiegend parenchymatöse) Nierenentzündung (grosse weisse Niere — secundäre und glatte Schrumpfniere — chronische hämorrhagische Nephritis).

Die chronische diffuse Nephritis, mit Ausnahme der ausgebildeten Schrumpfniere, schont das jugendliche und zumeist das senile Alter fast gänzlich und kommt am häufigsten bei Männern zwischen 20—50 Jahren vor. Durch die lange Dauer der Krankheit (Monate bis mehrere Jahre) umfasst sie selbstverständlich mehrere anatomische und klinische Bilder; denn nur selten geht sie aus der acuten Nephritis als sog. zweites Stadium des Morbus Brightii hervor und dann am meisten aus der Scharlach-, Erkältungs- und Malarianephritis. Die Aetiologie ist vielfach dunkel, was bei der sehr schleichenden Entwicklung des Leidens allerdings begreiflich ist. Fast immer muss auf nicht völlig vertrauenswürdige

anamnestische Daten gebaut werden, und Jeder weiss, wie oft die Frage nach Fieber und Erkältung ohne Grund bejaht wird. Mit mehr oder weniger Recht und unentschieden, ob die zu nennenden Factoren causale oder disponirende sind, werden folgende ätiologische Momente für die chronische diffuse, doch überwiegend parenchymatöse Nierenentzündung angeführt. 1. Wiederholte schädliche Temperatur- und Witterungseinflüsse (kalte feuchte Wohnungen, Arbeiten in feuchter Erde u. s. w.). Und gewiss nicht mit Unrecht, denn diese Form von Nephritis kommt am häufigsten bei den arbeitenden Classen, welche durch ihren Beruf viel feuchter Kälte (Grundarbeiter) ausgesetzt sind, vor (s. S. 12). 2. Malaria. Nach den Erfahrungen von Kelsch und Kiener in Algier und Rosenstein in Holland ist über den vorhandenen Causalnexus zwischen dieser Infection und chronischer Nierenentzündung ebenfalls kein Zweifel zu erheben, nur über die Frequenz der Malarianephritis und den Modus quo des Zusammenhanges ist Meinungsdifferenz möglich. Obwohl bis jetzt das specifische Virus, das Plasmodium malariae, so weit mir bekannt, nicht im kranken Nierengewebe oder im Harn aufgefunden worden ist, müssen doch die von diesem Parasit erzeugten chemischen Producte als die Entzündungerreger betrachtet werden, wobei allerdings die durch die Infection bedingte Anämie, Hydrämie und Cachexie, wie jeder Schwächezustand des Körpers, als disponirende Momente nicht zu vernachlässigen sind. Die Meinungsdifferenz der Autoren über die Häufigkeit der Malarianephritis stammt 1. von dem hervorragenden Einflusse localer, resp. epidemischer Verhältnisse und 2. von den subjectiv sehr verschiedenen Forderungen, welche man bis zur Entdeckung des Malariaparasiten an die Diagnose dieser Krankheit gestellt hat. Wer in dieser Beziehung ein nicht zu enges diagnostisches Gewissen hat, ist bald fertig mit der Diagnose von Malaria. Das nämliche gilt von der atypischen Gicht und der Syphilis. Ich persönlich habe mich allerdings mit Sicherheit von dem Einflusse des Malariagiftes auf das Nierengewebe überzeugt, doch einen häufigen Zusammenhang habe ich keineswegs feststellen können. Während die Malaria hier in den letzten Jahren sehr abgenommen hat, so dass das intermittirende Fieber kaum mehr beobachtet wird, ist die Frequenz der chronischen diffusen Nephritis, namentlich die der sog. glatten Schrumpfniere, gar nicht vermindert, eher sogar gestiegen. 3. Chronische Krankheiten. Chronische Endocarditis mit ihren Folgen, Phthisis, chronische Eiterungsprocesse, Syphilis u. s. w. Dass das syphilitische Gift schon im Frühstadium die Nierenepithelien anzugreifen vermag, zeigte u. a. Pauly (67), welcher sogar oft die grosse weisse Niere an dem Leichentische Syphilitischer fand. Der specifische Charakter verleiht dem Krankheitsbilde kein charakteristisches Gepräge. Doch ist zu bedenken, dass eine Nephritis bei einem Syphilitischen noch keine specifische zu sein braucht.

Gleichzeitige Leber- und Milzanschwellung, welche mit der Nierenaffection die sog. viscerale Trilogie (VALLAS) bilden, werden als diagnostisch werthvoll für die specifische Natur des Leidens angesehen, ebenso wie die trefflichen Erfolge einer Jodbehandlung. Auch bei Syphilis hereditaria wird chronische Nephritis wiederholt beobachtet. Chronische Intoxication dürfte in all diesen Fällen die nächste Ursache für das Nierenleiden sein, welches gerade unter diesen Umständen so häufig mit amyloider Degeneration als sog. Amyloidnephritis vorkommt. 4. Toxische Einflüsse. Wie hoch die Bedeutung gewisser chemischer Stoffe, wie Blei, Quecksilber, Alkohol, als ätiologischer Momente der chronischen diffusen Nephritis anzuschlagen ist, wird sehr verschieden beurtheilt und ist überhaupt mit Sicherheit nicht zu entscheiden. (S. Aetiologie der Schrumpfnieren). Diametral stehen die Meinungen bewährter Forscher manchmal einander gegenüber. Manche (CHRISTISON, GRAINGER STEWART, neuerdings auch FÜRBRINGER) sehen in dem Alkoholgenusse eine sehr häufige Ursache der chronischen Nephritis, Andere (DICKINSON, BARTELS, ROSENSTEIN) schreiben ihr nur eine unbedeutende Rolle in der Aetiologie dieser Krankheit zu. Meine Erfahrung stimmt mit der letzteren Ansicht überein. Vielleicht kommt auch die Beschaffenheit des Alkohols hier in Betracht. Schliesslich kommt das Leiden noch secundär bei Erkrankungen der Harnwege vor, obwohl die eitrige Nephritis und die Schrumpfniere häufiger als Complicationen auftreten.

In den meisten Fällen bleibt das ätiologische Moment völlig dunkel; denn mit der Annahme einer chronischen Refrigeration soll man immer vorsichtig und der Möglichkeit eingedenk sein, dass der Kranke frühere veranlassende Momente übersehen oder vergessen hat.

Am Krankenbette kann man drei Formen chronischer diffuser, vorwiegend parenchymatöser Nephritis, welche durch viele und vielfache Uebergangsformen miteinander verbunden sind, beobachten: a) die chronische parenchymatöse Nephritis im engeren Sinne, als deren anatomisches Substrat die grosse weisse Niere zu betrachten ist; b) die glatte Schrumpfniere, die häufigste Form von Nierenentzündung, von manchen Autoren auch als secundäre Schrumpfniere beschrieben, welche die bunte, gefleckte und Sprenkelniere umfasst; c) die chronische hämorrhagische Nephritis, welche klinisch u. a. durch den fast fortwährend bluthaltenden Harn charakterisirt ist.

Symptomatologie. 1. Chronische parenchymatöse Nephritis. Grosse weisse Niere. In denjenigen, freilich seltenen Fällen, in welchen die chronische Erkrankung aus der acuten hervorgeht, schliessen die Krankheitssymptome beider Stadien sich unmittelbar einander an. Allein unter diesen Umständen ist am Anfang die Krankheit festzustellen. Regel ist, dass die Krankheit von Hause aus schleichend, unmerkbar beginnt.

Es giebt keine Form von Nierenleiden — die Amyloid-Nephritis ausgeschlossen —, bei der sich langsam entwickelnder Hydrops und Anämie so in den Vordergrund des Krankheitsbildes drängen, solche hohe Grade erreichen und so schwierig zu bekämpfen sind, als bei der grossen weissen Niere. Ein Theil der Symptome kann sogar ungezwungen auf den anämischen Zustand des Blutes, dessen Verminderung an rothen Blutkörperchen und Hämoglobin objectiv nachgewiesen werden kann (Rosenstein, Leichtenstern), und auf die mechanische Wirkung des hochgradigen Hydrops zurückgeführt werden. Der erfahrene Beobachter erkennt einen solchen Kranken mit seinem blassen, gedunsenen Gesichte und hervortretenden Augensäcken schon in einiger Entfernung vom Krankenbette. Das allgemeine Anasarca, auch die serösen Höhlen nicht schonend, doch auch hier ab und zu einen Wechsel der Intensität und Localisation zeigend, führt zu schrecklichen Dimensionen des Körpers und beeinträchtigt im höchsten Grade die Bewegung und Lage des armen Kranken und führt nicht selten zu spontanen Einrissen der gespannten Haut, aus welchen das Serum fortwährend heraussickert und so die Pforten für infectiöse Hautaffectionen öffnet. Dabei pflegt die Haut sehr trocken und spröde und sehr wenig zum Schwitzen geneigt zu sein. Meistens gehen schon Klagen über allgemeine Mattigkeit, Ermüdung, Schwäche oder über Kopfschmerzen voran; doch diese sind selten so intensiv, dass dafür ärztliche Hülfe gesucht wird. Der Hydrops führt den Kranken zum Arzt. Dabei ist die Verdauung fast immer gestört, der Appetit gering, der Stuhl retardirt. Kopfschmerz und Nausea oder Erbrechen, Kurzathmigkeit bei Bewegung, Herzklopfen bei etwas anstrengender Muskelthätigkeit sind selten ganz fehlende Klagen bei den hydropischen Kranken. Obwohl diese Symptome schon urämische Intoxication anzeigen können, sind doch acute urämische Zufälle verhältnissmässig selten. Vielmehr wird das Leben durch entzündliche Complicationen (Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Erysipelas, Hautphlegmonen mit Ausgang in Gangrän u. s. w.) und durch mehr oder weniger schnell sich entwickelnde Herzmuskelinsufficienz, oder durch unerwartet auftretendes Lungen- oder Glottisödem gefährdet. Herz und Gefässe zeigen hier nur ausnahmsweise nennenswerthe Druckerhöhung im Aortensystem an. Der Puls pflegt weich, klein, nicht selten etwas frequent zu sein, das Herz leicht dilatirt, namentlich der linke Ventrikel. Ein klappender zweiter Aortenton pflegt zu fehlen; dagegen werden systolische anämische Herzgeräusche selten ganz vermisst. Nur bei längerer Dauer der Krankheit können sich auch die Zeichen erhöhter Gefässspannung zeigen.

Der Harn ist spärlich (400—1200 ccm), leicht gelb oder gelbroth gefärbt, trübe durch Urate und geformte Elemente, von saurer Reaction, hohem specifischen Gewicht (1015—1040), sehr reich an Eiweiss (0,5—2 %, ja selbst bis 5 %), so dass ausnahmsweise über 20 g Eiweiss pro Tag ausgeschieden

werden können. Das mehr oder weniger reichliche Sediment ist reich an fettig degenerirten Epithelien, an Fettkörnchenzellen, an hyalinen und feingranulären Cylindern, die mit fettig entarteten Epithelien und kleinsten Fetttröpfchen besetzt sind, an lymphoiden Zellen und vereinzelten rothen Blutkörperchen. Sehr charakteristisch ist die fettige Entartung der zelligen Elemente, welche zu dem Namen von entzündlicher Fettniere geführt hat. Der Harnstoffgehalt des Harns bleibt gewöhnlich unter der Norm, doch ist hier mit der beschränkten Nahrungsaufnahme und Assimilation der zugeführten Speise Rechnung zu halten. Die Untersuchungen MÜLLER's (68) über die Stickstoffaufnahme und Stickstoffausscheidung bei der grossen weissen Niere haben wieder von Neuem die Retention des Stickstoffs (bis zu 7,5 g pro Tag) constatirt. Diese Retention trat ein, sobald die Stickstoffeinnahme über ein gewisses Maass stieg (9—10 g). Selbst bei grösseren Harnmengen wurde noch bedeutende Stickstoffretention beobachtet. Bei nicht zu geringer Diurese war es möglich, die Retention zu verhindern durch Herabsetzung der in der Nahrung eingenommenen Stickstoffmengen. Kochsalz-, Phosphorsäure- und Kreatiningehalt pflegen gleichfalls herabgesetzt zu sein. Das Vermögen, Benzoësäure in Hippursäure umzusetzen, ist verloren (STOKVIS und JAARSVELD), das beim Trinken aufgenommene Flüssigkeitsquantum wird nur theilweise mit dem Harn ausgeschieden (ROSENSTEIN). Wichtig ist weiter die Beobachtung, dass gewisse Medicamente nur sehr langsam ausgeschieden werden und deshalb sehr lange im Körper zurückbleiben können, so dass sie eine sehr intensive und langdauernde Wirkung entfalten können (Chinin, Jodkalium, Bromkalium, Morphium). Man sei deshalb vorsichtig in der Dosirung.

Wie schon a priori erwartet werden konnte, leidet auch die Verdauung, denn auch die zahlreichen Magendrüsen entgehen nicht der schädlichen Wirkung der veränderten Blutbeschaffenheit und der ödematös durchtränkten Magenschleimhaut. Die Drüsenthätigkeit ist herabgesetzt, so dass eine Verminderung des Salzsäuregehaltes des Magensaftes ein fast constantes, Verminderung des Pepsingehaltes gerade kein seltenes Symptom darstellt. BIERNACKI (69), welcher neulich den Magensaft bei 24 Kranken mit chronischer Nephritis untersuchte, fand sogar einen gewissen Connex zwischen der Intensität des Salzsäuremangels und einzelnen Nierensymptomen. Je grösser der Hydrops, je mehr Eiweiss mit dem Harn ausgeschieden wurde, und je bedeutender die Harnausscheidung beeinträchtigt war, um so erheblicher war die Quantität der freien Salzsäure herabgesetzt und umgekehrt. Der directe und unmittelbare Einfluss der Blutbeschaffenheit auf die Function der Magendrüsen wird durch diese Untersuchungen BIERNACKI's in der That treffend illustrirt. Trotz dieses Salzsäuremangels ist abnormale Gährung selten, was aus der sehr bemerkenswerthen gesteigerten motorischen Magenthätigkeit und bei der

meistens beschränkten Nahrungszufuhr begreiflich ist; denn der Appetit ist in der Regel herabgesetzt, die Zunge mehr oder weniger belegt, der Durst vermehrt, die Klagen über Magendruck sehr häufig.

Ausser von diesen functionellen secretorischen Störungen des Magens können die dyspeptischen Beschwerden auch mit anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut [chronische folliculäre Gastritis (Fenwick und Fock), Magenkatarrh] in Zusammenhang stehen. Häufig beruhen die dyspeptischen Beschwerden nur auf nervöser Basis. Schliesslich kann das Magenleiden urämischen Ursprungs sein, indem gewisse, im Blute retinirte Stoffe, z. B. das Ureum, von der Schleimhaut des Magens, überhaupt des Intestinaltractus ausgeschieden und zu kohlensaurem Ammoniak umgesetzt, die Schleimhaut reizen und in Entzündung versetzen. Die so häufig bei Nephritikern auf Distanz wahrnehmbare ammoniakale Luft stammt wohl in der Hauptsache von der Zersetzung des Harnstoffs im Verdauungsapparate her. Gar nicht selten kann, gerade wie bei den Schrumpfnieren, schon dieser höchst widerliche Geruch das Vermuthen erregen, dass ein Nierenleiden besteht. Die Dyspepsie geht ziemlich häufig bis zum Erbrechen; dieses kann aber auch von dem Reiz des Brechcentrums durch das urämische Blut bedingt sein. Die in einzelnen Fällen sehr in den Vordergrund tretenden Diarrhöen und dysenterischen Zustände können gleichfalls urämisch-toxischen Ursprungs sein und werden im Allgemeinen ebenfalls der Wirkung des Ammoniaks zugeschrieben.

Obwohl die Bright'sche Retinitis albuminurica ab und zu vorkommt, ist doch der Augenhintergrund in den meisten Fällen normal.

Diese Form von Nierenleiden, die durch die Tenacität, Extensität und Intensität des Hydrops und der Anämie charakterisirt, und deren Verlauf nicht selten durch hämorrhagische Exacerbationen der entzündlichen Processe beeinflusst wird, kommt nach neuerer Erfahrung hier nur selten vor. Es scheint, dass diese Formen früher häufiger waren.

Wenn der Lauf der Krankheit, welche Monate bis 2 Jahre zu dauern pflegt, nicht, wie fast immer, durch gefährliche Complicationen — unter denen die Pneumonie immer das Leben am meisten bedroht —, oder durch urämische Intoxication oder accidentelle Krankheiten unterbrochen wird, und die Gesammtconstitution des Kranken nicht zu viel gelitten hat, dann kann in vereinzelten Fällen das Krankheitsbild sich im günstigen Sinne ändern. Allmählich wird dann die Diurese reichlicher, die Farbe des Harns heller, dessen specifisches Gewicht weniger hoch, der Eiweissgehalt geringer, die zelligen Elemente weniger zahlreich; der Hydrops nimmt ab, die Spannung des Pulses steigt, der zweite Aortenton wird accentuirt, der Herzschlag wird kräftiger, die Spitze etwas nach links dislocirt, das Wohlbefinden des Kranken hebt sich, er fühlt seinen Körper an Kraft zunehmen, der Lebensmuth kehrt zurück, die Anämie bessert sich, kurz der Kranke wähnt Reconvalescent zu sein; nur die Kopf-

schmerzen schwinden nicht ganz und erinnern fortwährend an das frühere Leiden. Es hat sich während der klinischen Beobachtung, so zu sagen unter den Augen des Arztes, eine secundäre Schrumpfung der Niere ausgebildet, ebenso wie man bei der käsigen, resp. tuberculösen Pneumonie hie und da eine Lungencirrhose folgen sieht.

2. Gefleckte oder glatte Schrumpfniere. Wie schon gesagt, pflegt sich das klinische Bild der sog. secundären Schrumpfniere zu entwickeln, ohne dass die Zeichen der grossen weissen Niere vorangegangen sind. Daher ist der von ROSENSTEIN gewählte Name von glatter Schrumpfniere entschieden vorzuziehen. Diese Form von Nierenentzündung, in gewissem Sinne eine Zwischenform zwischen der grossen weissen und der genuinen Schrumpfniere, liefert das Hauptcontingent des Morbus Brightii. In den arbeitenden Klassen ist sie ungemein häufig. Auch hier pflegt der Hydrops meistens zuerst an den unteren Extremitäten, später auch im Gesichte und an anderen Stellen des Körpers localisirt, doch fast immer nur in mässigem Grade und öfters als Oedema fugax vorhanden zu sein und das erste Krankheitssymptom darzustellen, das den Kranken zum Arzt führt. Dabei ist ein mässiger Grad von allgemeiner Anämie die Regel, so dass auch diese Kranken schon bei genauer Beobachtung des etwas blassen und gedunsenen Gesichtes als Nierenkranke zu erkennen sind. Klagen über Kopfschmerzen, über allgemeine Ermüdung oder Schwäche, über Kurzathmigkeit und Herzklopfen bei Bewegung, über leichte Verdauungsstörung waren schon früher vorhanden und fehlen auch jetzt selten ganz. Nicht selten verwundert man sich über die Euphorie des Kranken, welcher öfter nur über angeschwollene Füsse klagt. Dann wieder treibt eine Complication, namentlich eine Pleuritis exsudativa, den Kranken ins Spital. Heftige asthmatische Beschwerden können auch den heimtückischen Feind anzeigen, doch kommen diese mehr bei den ausgebildeten Schrumpfnieren vor; auf Befragen geben manche Kranke an, während der Nacht aufstehen zu müssen, um Harn zu lassen, ohne dass dieses Symptom hier spontan angegeben zu werden pflegt.

Der Puls verräth auch bei vorhandenem Oedeme öfter noch eine erhöhte Spannung im Gefässsystem (Pulsus durus), die Gefässwand zeigt sich nicht selten etwas geschlängelt und rigide, der zweite Aortenton erscheint leicht accentuirt, die Herzspitze ist ein wenig nach links dislocirt. Andeutungen dieser Verhältnisse sind fast immer vorhanden, ihre Intensität ist aber sehr verschieden; doch pflegen sehr auffallende Symptome von erhöhtem Aortendrucke, resp. Hypertrophia cordis in diesem Stadium der Krankheit zu fehlen.

Der Harn ist hellgelb, schäumend, ab und zu trübe, die früher etwas vermehrte Quantität jetzt vermindert (500—1400 cm), das specifische Gewicht 1012—1018. Der Eiweissgehalt ist ziemlich gross; ausser-

dem enthält der Harn Lymphkörperchen, granulirte und hyaline Cylinder, fettig degenerirte Epithelien, Körnchenzellen.

Sowohl die directen Symptome von Seite der erkrankten Organe, die Quantität und die Qualität des Harns, wie die Symptome seitens des Gefässsystems werden im Wesentlichen durch das Stadium der Krankheit, die Intensität der Herzaction und die Ab- oder Anwesenheit von Complicationen bestimmt.

In der Regel werden an den andern Organen keine Abnormitäten gefunden. Nur ist ein leichter Bronchialkatarrh öfter vorhanden. Die Verdauung ist selten ganz normal; Retinitis albuminurica ab und zu festzustellen.

Wenn diesen Kranken die segensreiche Bettruhe, zweckmässige Nahrung und gute Pflege zu Theil wird, ändert sich das klinische Bild fast immer in günstigem Sinne, ohne dass Arzneien, es sei denn ein leichtes Purgirmittel bei vorhandener Stuhlträgheit, verabreicht werden. Falls die Herzaction nicht zu viel gelitten hat und der Puls nicht frequent und noch mässig gefüllt und gespannt ist, kann man fast mit Sicherheit eine günstige Wendung erwarten. Die Diurese steigt bald, unter Erniedrigung des spec. Gewichts und Hellerwerden der Farbe des Harns bis zu mehreren Litern, und unter Abnahme seines Eiweissgehalts; der Hydrops schwindet, die Dyspnoe wird geringer, der Appetit hebt sich, der Puls wird kräftiger, der Kopfschmerz nimmt ab, kurz der Kranke wird innerhalb einiger Tage oder einzelner Wochen scheinbar ganz geheilt entlassen. Derjenige, welcher gewohnt ist, gleich beim Eintritt dieser Kranken in das Spital das ganze therapeutische Arsenal in Anwendung zu ziehen, kommt hier nothwendig in die Lage, post und propter zu verwechseln.

Doch der Kranke ist nicht geheilt. Der Harn bleibt eiweisshaltig, obwohl der Gehalt ab und zu äusserst gering sein kann, die Formelemente pflegen nicht ganz zu verschwinden, wie die genaue mikroskopische Untersuchung des centrifugirten Harns lehrt. Das Gefässsystem verräth eine erhöhte Spannung. Das Herz pflegt in geringem Grade hypertrophisch zu sein. Doch sind diese Symptome des Circulationsapparates äusserst wechselnd in ihrer Intensität selbst bei einem und demselben Kranken. Das einzige, was nicht ganz zu schwinden pflegt, ist der Kopfschmerz, der öfters des Morgens am stärksten und im Hinterkopf localisirt ist. Kurz, für den genauen Beobachter besteht kein Zweifel, dass bei dem Kranken ein Deficit an secernirendem Nierengewebe vorhanden geblieben ist. Es dauert dann oft auch nicht lange, bis der Kranke von Neuem mit Oedemen und den schon früher beschriebenen Symptomen zur Aufnahme kommt. Auch jetzt kann eine scheinbare Heilung folgen; und so können Monate, selbst mehrere Jahre vergehen, wobei der Kranke sich in diesem wechselnden Zustande

befindet, bis er nach kürzerem oder längerem Krankenlager durch Complicationen, durch urämische Intoxication oder eine Gehirnblutung dahingerissen wird. — Dieser wechselnde Hydrops, schon von ROSENSTEIN mit vollem Rechte hervorgehoben, und die einander folgenden längeren Perioden von Wohlbefinden und schweren Krankheitssymptomen sind in der That die klinische Signatur der glatten Schrumpfnieren. Wenn die Krankheit lange dauert, schwere Complicationen und zufällige Erkrankungen ausbleiben und die Gesammtconstitution nicht zu viel leidet, kann sich nach und nach das complete Bild der Schrumpfniere entwickeln, so dass eine Unterscheidung von der bald zu beschreibenden genuinen Schrumpfniere nur auf Grund anamnestischer Daten und dann selten mit Sicherheit möglich ist. Doch bilden diese Fälle eine Ausnahme. Regel ist, dass die Herzhypertrophie und die Gefässveränderungen nicht so ausgesprochen sind, als bei der genuinen Schrumpfniere, dass die Diurese nicht so vermehrt, die Farbe nicht so eigenthümlich grünlichhell, der Eiweissgehalt nicht so gering, die Formelemente nicht so sparsam, das specifische Gewicht nicht so niedrig ist, als bei der klassischen Schrumpfniere.

Die Dauer dieses Leidens kann Jahre betragen. Das tödtliche Ende wird durch entzündliche Complicationen, durch Urämie, durch Gehirnblutung, durch Herzinsufficienz u. s. w. herbeigeführt.

3. Die letzte Unterart der chronischen diffusen Nephritis, die chronische hämorrhagische Nephritis, ist im Grossen und Ganzen selten. Nebst der Anwesenheit von Oedemen und von mässiger Hypertrophia cordis bildet hier der fast fortwährend stark, wohl immer mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare hämorrhagische Harn das klinische Kriterium. Auch pflegen bei längerer Dauer der Krankheit die palpablen Gefässveränderungen nicht zu fehlen.

Klinisch verläuft diese Form wie die glatte Schrumpfniere. Doch ist mir öfters die Tenacität des Hauthydrops, trotz Bettlage, reichlicher Diurese und sorgfältiger Pflege, aufgefallen. In einzelnen Fällen gelang es mir nicht den Hydrops bleibend zu bekämpfen, obwohl die Harnabsonderung sich über das normale Quantum erhob und die Anzeichen erhöhter Gefässspannung unzweifelhaft vorhanden waren. Sie zeigt in dieser Beziehung aber Berührungspunkte mit der grossen weissen Niere.

Noch mehr specielle Formen von chronischer diffuser Nephritis unterscheiden zu wollen, scheint mir nicht zweckmässig. Bekanntlich beschrieb WAGNER noch eine chronische hämorrhagische Form ohne Oedeme und eine latent verlaufende chronische Nephritis, welche sich zuerst durch acute Symptome, namentlich Hirnhämorrhagien, kundgab.

Diagnose. Die Erkennung einer chronischen diffusen, vorwiegend parenchymatösen Nephritis ist in den meisten Fällen leicht und ergiebt sich aus dem Gesagten. Für die grosse weisse Niere sind die Inten-

sität, Extensität und Tenacität der Oedeme, die schwere Anämie, die Qualität und Quantität des Harns — namentlich die verfetteten Formelemente — und die Abwesenheit von Herzhypertrophie charakteristisch, während die wechselnde Intensität der Krankheitssymptome, namentlich des Hydrops (der Diurese und der Herzaction) nebst den Eigenschaften des Harns mit seinen Körnchenzellen klinisch die glatte Schrumpfniere kennzeichnen.

Die chronische hämorrhagische Nephritis lässt sich ausserdem durch das Auftreten stark hämorrhagischen Harns erkennen. In vielen Fällen ist auch hier die Hartnäckigkeit des Hydrops, trotz reichlicher Diurese und geringer Herzhypertrophie, sehr auffallend.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischer parenchymatöser Nephritis und Amyloidnephritis ist meistens sehr schwierig, weil beide Nierenerkrankungen die gleiche Aetiologie haben können. Gleichzeitige harte, glatte Leber- und Milzanschwellung und schmerzlose, hartnäckige Diarrhoe sprechen für Amyloidniere. Combination beider Zustände ist die Regel. Reine Amyloidnieren sind Seltenheiten.

Bei Syphilitischen kann eine früher nicht vorhandene Intoleranz gegen Quecksilber, die an der Stomatitis mercurialis zu erkennen ist, an eine Alteration der Nierenthätigkeit denken lassen und zur Harnuntersuchung auffordern. Ebenso soll man bei einer chronischen Nephritis bei einem jungen Individuum immer der Möglichkeit einer syphilitischen Genese eingedenk sein (Barthelemy).

Schliesslich wird der erfahrene und vorsichtige Kliniker sich manchmal mit der Diagnose von chronischem Morbus Brightii oder von chronischer diffuser Nephritis zufrieden stellen müssen.

Prognose. Obwohl Fälle von Heilung veröffentlicht worden sind, habe ich bis jetzt keinen geheilten Fall von chronischer Nephritis zu verzeichnen und möchte denn auch den Satz Senator's, dass die chronische Nephritis in jedem Stadium zur Heilung zu bringen ist, nicht unterschreiben. Scheinbare Heilung habe ich bei den glatten Schrumpfnieren schon gesehen; denn Kranke, welche mit vollkommener subjectiver Euphorie, mit nur Spuren oder selbst nicht deutlich nachweisbaren Mengen Eiweiss im Harn und mit nur andeutungsweise vorhandenen Zeichen erhöhter Gefässspannung entlassen wurden, kamen später doch wieder mit Hydrops u. s. w. zu meiner Beobachtung. Die Prognose ist deshalb quoad sanationem immer eine schlechte; quoad vitam auch schlecht bei der grossen weissen Niere. Nur hat dieser Kranke die allerdings geringe Aussicht, mit secundären Schrumpfnieren davon zu kommen. Auch ist bei der hämorrhagischen Nephritis die Prognose quoad vitam nicht so günstig, als bei Kranken mit glatter Schrumpfniere, welche Jahre lang unter wechselndem Wohlbefinden leben können. Allerdings vergesse man nie, dass mancherlei Gefahren fortwährend den erkrankten Orga-

nismus, nicht selten unerwartet, bedrohen. Die Prognose muss deshalb immer vorsichtig gestellt werden. Doch sei man andererseits nicht zu pessimistisch, damit dem Kranken und seiner Umgebung nicht zu schweres Leid aufgelegt und die Hoffnung auf eine eventuelle Besserung nicht genommen wird.

Für die Prognose des Einzelfalles ist die Tenacität des Hydrops, die Quantität und Qualität des Harns und der Zustand des Herzens, namentlich der Puls in erster Reihe zu berücksichtigen.

Behandlung. Eine prophylactische und causale Therapie ist nur ausnahmsweise möglich, doch wird bei eventuell vorhandener Malaria, Syphilis und bei Eiterungsprocessen das Grundleiden Gegenstand der Behandlung sein müssen, ohne dass jedoch von der Verabreichung von Chinin, Quecksilber oder Jodkali oder von einer chirurgischen Behandlung der Eiterungsprocesse sichere Erfolge für das Nierenleiden zu erwarten sind. Allerdings hat man bei einer syphilitischen Genese der Entzündung über ungeahnte Erfolge des Jodetum kalicum berichtet. Was die Therapie des Nierenleidens anbelangt, verweisen wir auf die Therapie der acuten Nephritis. Nur braucht man nicht so ängstlich in der Darreichung diuretischer Mittel zu sein. Nebst den schon früher genannten harntreibenden Mitteln (Acet. kalicus, Tart. boraxatus, Diuretin) kann auch die Species Diuretica (Rad. Levistici, Rad. Ononid. spin., Fruct. Juniperi, Fruct. Petroselini ana) mitunter gute Dienste leisten. Scharfe Diuretica sind auch hier zu vermeiden. Auch von dem Gebrauche des Calomels, das bisweilen als Antihydropicum Vorzügliches leistet, ist Abstand zu nehmen, obwohl auch bei renalem Hydrops ausgezeichnete Erfolge mitgetheilt wurden. Bei der Unsicherheit der diuretischen Wirkung und bei der nicht geringen Gefahr einer Quecksilberintoxication ist dies Remedium anceps nicht zu empfehlen, abgesehen noch von der Möglichkeit eines schädlichen Einflusses auf das entzündliche Nierengewebe.

So lange Oedeme vorhanden sind oder entzündliche Complicationen oder Zeichen von Herzschwäche, ist selbstverständlich Bettruhe angezeigt. Kranke mit glatten Schrumpfnieren in dem Stadium der Compensation müssen ermüdende Körperbewegung und soviel wie möglich Refrigeration, Durchnässung, ebenso reizende Speisen und Getränke meiden. Warme Kleidung, Aufenthalt in trocknen, warmen Klimaten u. s. w. können nur empfohlen werden, ohne dass hiervon Heilung des Leidens zu erwarten ist.

Die Bekämpfung des Hydrops ist bald leicht, bald schwierig. Trotz Anwendung aller Heilmethoden wird es nur ausnahmsweise gelingen, die Oedeme bei der chronischen parenchymatösen Nephritis (grossen weissen Niere) mit gutem Erfolge zu bekämpfen. Bei der glatten Schrumpfniere genügt öfters nur die einfache Bettruhe und gute Pflege, um den Hydrops

bald zum Schwinden zu bringen. Ob die Ansammlung der hydropischen Flüssigkeiten in dem kranken Organismus durch Anregung der Diurese, Diaphorese, Katharse oder der Herzthätigkeit oder durch mechanische Entfernung zu bekämpfen ist, hängt von dem speciellen Falle ab. Auch hier muss wie immer und überall das kranke Individuum in erster Reihe berücksichtigt werden. Allgemein gültige Gesetze sind kaum aufzustellen. Ob das von CANTANI (70) empfohlene Salzwasserklysma (700 ccm einer 10% ClNa-Lösung von 37° C.), welches eine auffallend starke Flüssigkeitsabgabe des Körpers durch den Darm zur Folge zu haben scheint, sich auch bei dem Hydrops Nierenkranker bewähren dürfte, wie CANTANI meint, kann erst weitere Erfahrung entscheiden.

Die mechanische Entleerung des Hauthydrops ist schon frühzeitig und nicht als ultimum Refugium zu versuchen, während der Höhlenhydrops gleichfalls relativ schon früh in Angriff genommen werden kann, namentlich fordert der rechtsseitige Hydrothorax wegen der mechanischen Beeinträchtigung der Füllung und Function der rechten Herzhälfte manchmal schon frühzeitiges Eingreifen. Trotz aller aseptischen Cautelen gelingt es bei der Scarification der ödematösen Haut nicht immer, eine Infection der Haut zu vermeiden. Auch die späteren Einrisse sind sorgfältig mit antiseptischem Material zu verbinden. Ob die neuerdings von GERHARDT (71) empfohlene mechanische Behandlung des Hauthydrops sichere Garantie gegen Infection giebt, muss noch weitere Erfahrung lehren.

Gegen den manchmal sehr bedeutenden Eiweissverlust durch den Harn sind wir machtlos, wie vielfache Versuche am Krankenbette gelehrt haben. Derjenige, welcher die vielen Quantitätsschwankungen des Eiweissgehaltes auch ohne jede medicamentöse Beeinflussung (in Folge von Bewegung, Tageszeit, Nahrung, Diurese, Ruhe u. s. w.) bei seinen Nierenkranken verfolgt hat, kann sich dem Gedanken nicht entziehen, dass die oft entgegengesetzten Angaben auf einer falschen Deutung von richtig festgestellten Thatsachen beruhen.

Das Nämliche gilt von der medicamentösen Therapie der renalen Hämaturie. Die spontanen Fluctuationen in der Intensität des Bluthams haben auch hier zu falschen therapeutischen Folgerungen Veranlassung gegeben. Ich habe wenigstens niemals von den bei Hämaturie empfohlenen Arzneien (Tannica, Ergotine, Acet. plumb., Acid. gallicum, Extr. Hydr. canad. fluid. u. s. w.) deutliche therapeutische Erfolge beobachtet.

Last not least kommt die diätetische Behandlung. Theoretisch könnte man allerdings behaupten, dass, wenn vorzugsweise die Glomerulusschlingen afficirt sind, welche das Harnwasser aus dem Organismus ausscheiden, wohl Eiweiss haltende Nahrung, und bei Erkrankung der Nierenepithelien, welche die Ausscheidung der Auswurfs- und Extractivstoffe vermitteln, keine oder eine sehr beschränkte Eiweisszufuhr gestattet werden sollen, doch praktisch, d. h. am Krankenbette,

kommt der Arzt mit dieser Indication nicht aus. Einerseits dürfte es manchmal schwierig, ja unmöglich sein, bei dem diffusen Charakter der Nierenentzündung eine scharfe Entscheidung im oben genannten Sinne zu treffen; andererseits wäre es doch sehr einseitig, bei der so wichtigen Frage der Ernährung eines Kranken nur das Verhalten des Harns in Rechnung zu ziehen. Auch hier berücksichtige man das kranke Individuum, auch hier keine Schablone, sondern genaue Ueberlegung des Einzelfalles. Man beachte also die Form des Nierenleidens, die Constitution des Kranken, die Anämie, den Zustand des Digestionstractus, die Function des Herzens, die Diurese, den Grad des Hydrops u. s. w. Wie sehr wir eine ausschliessliche Milchdiät bei der acuten Nephritis in der ersten Krankheitsperiode für rathsam halten, den anämischen, hydropischen und hydrämischen Kranken, die an chronischer Nephritis leiden, nur Milch verabreichen zu wollen, scheint uns dagegen keineswegs empfehlenswerth. Durch die Enthaltung von Fleisch, Eiern u. s. w. würde die Hydrämie nur zunehmen, und die bei der Milchdiät unvermeidliche grosse Wasserzufuhr würde zweifellos die Wasserretention, also den Hydrops, nur steigern. Die Zufuhr von Nahrungsmaterial ist ohnedies meistens schon beschränkt und daher nicht im Stande, die schon geschwächte Constitution des Kranken zu heben; deshalb ist es nicht angezeigt, bei der darnieder liegenden Verdauung die anämischen hydropischen Kranken mit einer einförmigen Diät zu quälen. Meiner Erfahrung nach schaden mässige Mengen Fleisch, hauptsächlich weisses Fleisch (Kalbfleisch, Huhn, leicht verdauliche Fische), Eierspeise, Gemüse, Leguminosen, Compots, verdünnter Roth- oder Weisswein dem Nierenkranken niemals. Vielmehr wird auf diese Weise der Verarmung des Blutes an Eiweiss und Hämoglobin entgegengewirkt, die Consumption der Körperkräfte in Schranken gehalten und die Entfaltung natürlicher compensatorischer Kräfte befördert. Die viel discutirte und noch immer offene Frage: sind an Bright'scher Krankheit Leidende mit eiweissreicher oder eiweissarmer Kost zu ernähren? — möchten wir also im oben genannten Sinne entscheiden.

Auch bei der Nahrungsfrage der Nierenkranken hat die Uebertragung von den aus Thierversuchen erhaltenen Resultaten auf die menschliche Pathologie viel Schaden gestiftet. Meiner Ansicht nach sind dem zufolge viele Nierenkranke oft unnöthig gequält worden! Die von Schreiber (72) bei Gesunden und Nierenkranken angestellten Versuche haben wohl endgültig den Beweis geliefert, dass bei Gesunden selbst nach dem Genusse grösserer Quantitäten von rohem Hühnereiweiss in gemischter, an sich schon stickstoffhaltiger Kost selbst bei Anacidität des Magensaftes überhaupt keine (alimentäre) Albuminurie auftritt und dass die Höhe der Eiweissausscheidung im Harn bei Nierenkranken nicht schädlich durch eine eiweissreiche Nahrung beeinflusst wird; vielmehr zeigte sich ein günstiger Einfluss einer stickstoffreichen Nahrung.

Auch SEHRWALD (73) sah die Albuminurie bei ungenügender Eiweisszufuhr sich steigern. Ebenso haben die Versuche von OESTREICH (74) und SOBOTTA (75) (in der LEYDEN'schen Klinik) über den Einfluss einer Fleisch- und Milchdiät auf den Verlauf der Eiweissausscheidung bei einem Nierenkranken gezeigt, dass die Fleischdiät die Albuminurie nicht nur nicht erhöht, sondern bisweilen sogar vermindert. Die Albuminurie, die übrigens kein Gradmesser für die Intensität der Nierenerkrankung und die, obwohl kein gleichgültiges, doch nur selten ein Symptom ist, das Gefahr für den Kranken bringt, fordert also keine eiweissarme Nahrung. Zu beachten ist jedoch, dass nach den neueren Ansichten über das Functionsvermögen der erkrankten Nieren viel eher aus dem Verhältnisse der Menge des Nahrungsstickstoffes und der des Harnstickstoffes ein Urtheil gewonnen werden kann, als aus der Intensität der Eiweissausscheidung.

Eine andere, mehr berechtigte Frage ist es, ob eine stickstoffreiche Nahrung auch eine Anhäufung von Endproducten des Stoffwechsels (Ureum, Ac. uricum u. s. w.), welche ja in erster Reihe von den Nierenepithelien ausgeschieden werden, im Blute zur Folge haben oder eine Schädigung der schon erkrankten Nierenepithelien nach sich ziehen kann. Kann hierdurch eine Exacerbation des Nierenleidens oder sogar eine urämische Blutvergiftung hervorgerufen werden? Bis jetzt sind keine Thatsachen zu verzeichnen, welche diese Frage bejahen.

Die in dieser Beziehung vorgenommenen Versuche von MYA und VANDONI, von GRANCHER und BOUCHARD (s. S. 13 u. 14) sind nicht auf die menschliche Pathologie übertragbar, während bei den VOIT'schen Experimenten die Ausscheidung künstlich aufgehoben wurde, sie also auch für unsere Frage nicht zu verwerthen sind. Nur STOKVIS (76) vermochte durch eine stark eiweissreiche Nahrung bei Thieren den Ureumgehalt des Harns bis 80 g und mehr pro Tag aufzuführen, ohne dass dies zur Albuminurie führte. Die klinische Erfahrung hat weiter gelehrt, dass die Kranken unter gemischter Nahrung (Milch- und Fleischspeise) besser gedeihen und an Körpergewicht zunehmen können, so dass durchaus kein Grund vorhanden ist, eine specielle einseitige Kost, gleichviel welche, auf die Dauer zu bevorzugen und namentlich nicht, irgend eine derselben zu übertreiben. Diesem Ausspruche SCHREIBER's stimme ich vollkommen bei. So lange aber die Unschädlichkeit der eiweissreichen (vorzüglich Fleisch-)Nahrung mit Bezug auf mögliche Reizung des kranken Nierenparenchyms und Beförderung urämischer Zustände nicht durch positive Thatsachen über jeden Zweifel erhaben ist, wird es jedenfalls vorsichtig sein, vorläufig nur mässige Mengen eiweisshaltender Nahrung zu verabreichen. Dass reizende Stoffe — als scharfer Käse, überreifes Wildpret, Fleisch mit viel Extractivstoffen und Zersetzungsproducten dabei ausgeschlossen sind, versteht sich ohne Weiteres. Ebenso

wird man gut thun, bei urämischen Zuständen die Eiweisszufuhr auf ein Minimum zu beschränken und überhaupt nur wenig Nahrung zu gestatten. Ueber die Behandlung einzelner Symptome verweisen wir auf die Therapie der acuten Nephritis und der Schrumpfniere.

C. Chronische diffuse (vorwiegend interstitielle) Nierenentzündung (Primäre oder genuine Schrumpfniere. — Ausgebildete Schrumpfniere).

Die Schrumpfniere, in anatomischem Sinne das Endresultat mehrerer Processe, ihrem Wesen nach durch Atrophie des secernirenden Nierenparenchyms charakterisirt und klinisch durch ein scharf gezeichnetes Krankheitsbild erkennbar, gehört zu den häufigst vorkommenden Krankheiten. Nach meiner Schätzung umfasst sie ein Drittel bis zur Hälfte aller Nierenentzündungen. Namentlich in den feuchtkalten Meeresklimaten und in den Ländern, in welchen die Gicht einheimisch ist, ist die Frequenz der chronischen interstitiellen Nephritis auffallend. Den meisten Zahlenangaben ist indess kaum zu vertrauen. Das Leiden pflegt sich als eine ganz selbständige Krankheit, immer unbemerkt, äusserst schleichend zu entwickeln, wie dies schon von Samuel Wilks und Bartels betont wurde. Der Anfang der Krankheit ist also nie bekannt, doch kann die Dauer ohne Zweifel mehr als 25 Jahre umfassen. Jahre um Jahre können die Kranken als scheinbar gesunde Individuen herumgehen, ohne eine Ahnung zu haben von dem schlimmen Feinde, welchen sie mit sich herumtragen. Nur ausnahmsweise gehen die ausgebildeten Schrumpfnieren aus der acuten und chronischen diffusen Nephritis hervor. Es existiren dann zwar secundäre Schrumpfnieren, doch können auch hier die Anzeichen von Schrumpfung des secernirenden Nierengewebes so dominiren, dass sie ohne genaue anamnestische Data nicht von den primären Schrumpfnieren zu trennen sind. Diese Fälle warnen wiederum vor einer zu scharfen Trennung der verschiedenen Formen der Nephritis. Im Allgemeinen muss als richtig angesehen werden, dass die Häufigkeit der Schrumpfniere mit dem Alter steigt. Im Kindesalter ist sie selten, während das Alter zwischen 40—70 Jahren das grösste Contingent liefert.

Von ätiologischen Momenten ist nicht viel mit Sicherheit bekannt; dies ist um so begreiflicher, wenn man bedenkt, dass der Kranke erst in den späteren Stadien seiner Krankheit um ärztliche Hülfe bittet. Die anamnestischen Daten liefern daher durchaus keine genügende Auskunft. Ausserdem bleibt doch noch die Frage: Causalnexus oder zufällige Coincidenz? Wenn eine Krankheit häufig ist und gewisse angeschuldigte ätiologische Momente gleichfalls häufig vorkommen, dann ist eine Coincidenz eben unvermeidlich. Dabei kann wohl ein ätiologischer Zusammenhang bestehen, doch dies braucht keineswegs der Fall zu sein. Subjective Auffassungen und Ansichten können hier also eine grosse Rolle spielen. Daher stammt die grosse Meinungs-

differenz über die Bedeutung einzelner Factoren als ätiologischer Momente für Schrumpfniere.

Die meisten Autoren betonen die Prävalenz des männlichen Geschlechts, obwohl LANGGER (77) (aus EICHHORST's Klinik) unter 50 Fällen 24 weibliche und 26 männliche Kranke notirt, doch diese kleinen Zahlen können nicht die Richtigkeit der ersteren Annahme aufheben. Ebenso fand LANGGER unter seinen 50 Kranken 30 % unter 30 Jahren und 50 % unter 40 Jahren alt. Auch diese kleinen Zahlen, wie interessant sonst für die Statistik der Schrumpfniere im jugendlichen Alter, sind nicht im Stande, den Satz, dass die meisten Schrumpfnieren zwischen 40—60 Jahren vorzukommen pflegen, umzustürzen.

Als speciell ätiologische Momente werden angeführt: chronische Bleiintoxication, chronischer Alkoholgenuss, Gicht, Syphilis, Malaria, chronische Erkältung. Ohne den Einfluss dieser Factoren auf die Genese der interstitiellen Nephritis bestreiten zu wollen, muss ich doch auf Grund einer Erfahrung von wenigstens 300 Fällen gestehen, bis jetzt keinen deutlichen Zusammenhang der genannten Factoren mit dem Entstehen von Schrumpfnieren gefunden zu haben, wenn man deren Einfluss auf die Genese der Arteriosklerose hier ausser Betracht lässt. Trotz der Genauigkeit und der Sorgfalt, mit welcher die Anamnese gerade mit Rücksicht auf die Aetiologie der Krankheit in meiner Klinik aufgenommen zu werden pflegt, konnte ich nur ausnahmsweise ein berechtigtes Vermuthen, geschweige ein bestimmtes Moment über die Aetiologie des Leidens erhalten. Allerdings habe ich classische Schrumpfniere selbst bei noch jungen Alkoholisten beobachtet, doch dann waren fast immer auch andere schädliche Einflüsse mit im Spiel. Weiter kommt die Arthritis urica hier höchst selten vor; in 10 Jahren beobachtete ich in der Klinik nur 13 Fälle, worunter einer mit Schrumpfnieren. Bleiintoxication gehört in den letzten Jahren gleichfalls zu den Seltenheiten, und unter den 37 von mir beobachteten Fällen kam nur zweimal Nierenschrumpfung vor. Auch die Erfahrung eines meiner Schüler (Dr. KOETSER), welcher unter 102 Fällen von Bleivergiftung nur zweimal eine Nierenschrumpfung fand, spricht nicht für die Rolle des Bleies als ätiologisches Moment für Schrumpfniere. Wie diese Erfahrung zu vereinigen ist mit den früheren Angaben von DICKENSON, welcher unter 42 mit Blei beschäftigten Arbeitern 26 Mal Schrumpfniere fand, und unter 45 an Granularatrophie Verstorbenen 10 Mal feststellen konnte, dass die Kranken mit Blei zu thun gehabt hatten, bleibt ebenso unerklärt, als die Angabe WAGNER's, welcher bei 10 % der mit Blei Vergifteten Schrumpfniere constatirte. Doch ROSENSTEIN hat schon sehr richtig hervorgehoben, die Beobachtung, dass ein Mann, der eine Schrumpfniere hat, auch Bleiarbeiter war, thue noch keinen Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen dar. Dies hätte auch LANGGER bedenken sollen,

als er unter 50 Fällen von Schrumpfnieren dreimal vorangegangene Bleiintoxication notirte und schon deshalb Bleiniere annimmt. Das Experiment hat gleichfalls keine entscheidenden Resultate geliefert, weil Manche völlig negative, Andere positive Resultate erhielten, als sie Thiere mit Blei vergifteten. Ob das Blei durch seine Einwirkung auf die Gefässe (Rosenstein) als disponirende, oder durch Erzeugung von primärer Nierenepithelnekrose mit secundärer Bindegewebswucherung als ätiologischer Factor schädlich wirken kann, ist noch unentschieden.

Die englischen Kliniker haben speciell die Bedeutung der Gicht als ätiologisches Moment für Nierenschrumpfung hervorgehoben, sodass Todd sogar von Gichtnieren gesprochen hat. Ebstein, Charcot und Andere haben gezeigt, dass die Gichtnieren sich auch ohne Localisation des arthritischen Processes auf anderen Stellen des Körpers (Gelenke), als sog. primäre Nierengicht ausbilden können. Andererseits lehrt die tägliche Erfahrung, dass die Nieren trotz classischer jahrelang dauernder Gicht intact bleiben. Uratablagerungen in dem Nierengewebe sind ebenso kein nothwendiges Attribut der Gichtniere. Nach Virchow genügt schon der Reiz der vermehrten, doch noch gelösten Harnsäureverbindungen zum Entzündungsreiz auf das Nierengewebe, wobei er jedoch nicht auf die für uns wichtige Frage eingeht, in welcher Verbindung die Harnsäure hier wirksam wäre. In England, der Heimath der Gicht, scheint die Gichtniere (lithämische Nephritis, Saundby) besonders häufig; doch die acute Nephritis, wie sie ab und zu bei Gichtischen und habituellen Biertrinkern, deren Blut mit Harnsäure überladen ist, nach Erkältung vorkommt, wird auch schon von einzelnen Autoren als Gichtniere aufgefasst. Der Ueberschuss der Harnsäure im Blute und deren fortwährende Ausscheidung durch die Niere wird als nächste Ursache des Leidens betrachtet. Ob der Einfluss des gichtischen Processes auf die Aetiologie der Nierenschrumpfung nicht übertrieben wird, scheint mir eine sehr berechtigte Frage. Bei der Diagnose der sog. atypischen, anomalen und primären Nierengicht müssen subjective Auffassungen nothwendig eine grosse Rolle spielen. Die klimatischen Einflüsse dürften unterschätzt worden sein (s. früher).

In wie weit der Alkoholgenuss, die chronische Refrigeration, die Syphilis, Malaria als ätiologische Momente in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden. Das Urtheil der Forscher lautet wenig übereinstimmend. Eine Lösung dieser Fragen ist zur Zeit nicht möglich. Dass aber gewisse toxische Producte Nierenschrumpfung hervorrufen können, haben die jüngsten Versuche von Ebstein und Nicolaier (79), welche durch Fütterung mit kleinen Gaben Oxalsäure und Oxamid bei Hunden klassische Schrumpfniere erzeugten, gezeigt.

Jedenfalls geht aus meinen Erfahrungen mit Bestimmtheit hervor, dass Nierenschrumpfung auch ohne den Einfluss gichtischer Diathesen

und chronischer Bleivergiftung ungemein häufig vorkommen kann. Ich neige mehr der Meinung zu, dass hier klimatische Einflüsse, Wohnungsverhältnisse und dergleichen im Spiele sind. Auch scheint mir das Zusammenwirken von starker Fleischnahrung bei wenig Körperbewegung, von reichlichem Alkoholgenuss und Tabaksgebrauch, ebenso wie auch von psychisch deprimirenden Einflüssen die Entwicklung von Nierenschrumpfung zu begünstigen, allerdings durch Vermittlung von Arteriosklerose.

Von hervorragender Bedeutung bleibt noch immer die Frage, in wie weit eine Erkrankung des gesammten Gefässapparats als primäre Ursache bei der Entwicklung der Schrumpfniere betheiligt ist. Ueber die Häufigkeit der Gefässsklerose bei Nierenschrumpfung — fast ein constantes Zusammentreffen — kann kein Zweifel obwalten. Es ist nur die Frage, ob die Gefässveränderungen primär oder eine Folge des Nierenleidens, oder ob beide die Folge eines dritten Factors sind. Auch hier sind die Meinungen wieder in zwei Lager getheilt. Die sog. arteriosklerotische Schrumpfung ist nach einzelnen Autoren (Leyden, Nierensklerose) die Regel, nach anderen (Wagner, Rosenstein, Fürbringer) die Ausnahme. Was der Eine also als Ursache, sieht der Andere als Folge an. Weitere Erfahrung muss auch hier entscheiden. Ohne Zweifel kommen alle drei Verhältnisse vor. Doch dürfte die Annahme, dass Nieren, Herz und Gefässe von ein und derselben getroffen werden, für die meisten Fälle richtig sein. Die klinische Beobachtung vermag in dieser Beziehung nicht den Modus des Zusammenhangs festzustellen, schon deshalb nicht, weil am Krankenbette nur die schon fortgeschrittenen Perioden der Krankheit beobachtet zu werden pflegen. Das Endresultat ist dasselbe. Es kommt ein Deficit der secernirenden Nierenelemente zu Stande, welches Deficit schleichend, langsam, also unbemerkt entsteht. Nur die Weise, wie dies erreicht wird, ist verschieden. Dass die Frage in praktischer Beziehung von hohem Interesse ist, versteht sich ohne Weiteres; denn dann müssen alle bekannten ätiologischen Momente für Arteriosklerose (reichlicher Alkoholgenuss, zu starke Fleischnahrung bei zu wenig Körperbewegung, Gicht, Bleiintoxication, langdauernde übermässige Muskelanstrengungen, viel Rauchen, psychische deprimirende Gemüthsaffecte, Syphilis u. s. w.) selbstverständlich auch als ätiologische Factoren für (arteriosklerotische) Schrumpfniere angesehen werden.

Schliesslich folgt Nierenschrumpfung nicht selten nach Bronchialasthma, nach chronischem Gelenkrheumatismus und nach Erkrankungen der Harnwege, meiner Erfahrung nach am häufigsten bei Harnröhrenverengerungen, Pyelitis und Nephrolithiasis. Dann möchte ich noch erwähnen, dass die Schrumpfniere, vielleicht öfters als man denkt, ihre Entstehung von an sich leichten Fällen von acuter Nephritis nimmt.

Die Nierenschrumpfung kommt in fast allen Ständen gleich häufig

vor; eine günstige sociale Stellung verleiht keineswegs einen Schutz. Auch hat man die Prädisposition nervöser Individuen und Dyspeptiker behauptet, doch dürfte hier eine Verwechselung von Ursache und Folge vorliegen. Die meisten Kranken mit Schrumpfniere sind entschieden sehr nervös.

Symptomatologie. Bei der ungemein schleichenden Entwicklung des Krankheitsprocesses und bei den mächtigen compensatorischen Vorrichtungen des menschlichen Organismus zur Ausgleichung pathologischer Zustände pflegen Jahre und Jahre zu vergehen, ohne dass der Kranke etwas von seinem Uebel, das ihm einmal das Leben nimmt, spürt; oder es sind wenigstens die Klagen, welche schon das Leiden bekunden, so vage, so unbestimmt und trügerisch, dass sie nicht selten unter der Rubrik der Neurasthenie, Malaria oder Magenkatarrh und Rheumatismus untergebracht werden. Bald früher, bald später, je nachdem der Process fortschreitet, Complicationen ausbleiben und die compensatorische Mehrleistung des Herzens erhalten bleibt und der Kranke unter günstigen physischen und psychischen Verhältnissen lebt, kommen die mehr eindeutigen Krankheitssymptome. Diese sind sehr verschiedener Natur, für den nicht erfahrenen Arzt manchmal recht trügerisch, weil die Klagen nur selten direct auf das erkrankte Organ hinweisen.

Klagen über häufiges Harnlassen, speciell des Nachts, zwar ein oft vorkommendes, aber nicht immer ein frühzeitiges Zeichen (Saundby sah es 70mal unter 100 Fällen), kommen vor Allem bei zugleich bestehendem grossem Durst, welcher zur Polydipsie führt, vor; doch geht Rosenstein meiner Ansicht nach zu weit, wenn er die Polyurie fast gänzlich von der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme abhängig macht. Klagen über Kopfdruck und Kopfschmerzen öfters beim Erwachen, im Hinterkopf und in der Nackengegend localisirt, oder im späteren Alter entstandene Migräne, über rheumatische Schmerzen in den Gliedern, über Durst und trocknen Mund, über Dyspepsie, Nausea und Erbrechen, welche den Kranken öfters mit der Diagnose von Magenkatarrh zum Arzt führen, über Herzklopfen und asthmatische Beschwerden, speciell bei Bewegung, über Schwindel, über allgemeine Ermüdung und Schwäche sind nicht selten. Dann wieder entdeckt der Ophthalmolog zuerst an dem Augenhintergrund den heimtückischen Feind, oder der Dermatolog, welcher wegen Pruritus cutaneus oder hartnäckiger Hautausschläge consultirt wird, erkennt zuerst das Nierenleiden. Auch kommt es vor, dass chirurgische Hülfe wegen fast unstillbarer Epistaxis gesucht wird; oder das Leiden zeigt sich plötzlich durch eine Gehirnblutung, nachdem vorangegangene Symptome übersehen oder falsch gedeutet worden sind, durch urämische Krämpfe oder durch unerwartete Amaurose an; oder das Uebel offenbart sich durch schwere psychische Störungen, durch Psychosen oder durch Complicationen seitens der Lungen oder serösen Häute. Kurz, es giebt fast keine Symptome, welche nicht ab und zu den Kranken zum Arzt treiben. Sie alle hier

namhaft zu machen, hiesse die Symptomalogie der meisten Krankheiten aufzuführen. Ungemein häufig sind asthmatische Beschwerden. Andererseits können die typischen Symptome (Kopfschmerz, Erbrechen) ganz fehlen. Bei diesem Chaos von Klagen und Krankheitssymptomen, durch welche die Nierenschrumpfung sich anzeigen kann, scheint die richtige Werthschätzung schwierig, und doch ist dem nicht so. Fast jede Krankheit hat in den typischen Fällen ihre Signatur, ihre Etiquette. Die fibrinöse Pneumonie hat ihren Herpes am Gesichte, die Aorteninsufficienz den Pulsus celer, die Schrumpfnieren haben den gespannten, den harten Puls und die rigiden Gefässwände. Aber auch schon dann, wenn noch keine Wandrigidität durch Palpation nachgewiesen werden kann, pflegt der Puls durch seine Härte (auch mit dem Sphygmomanometer von v. Busch nachweisbar) charakteristisch zu sein. Dem erfahrenen Beobachter, welcher gewohnt ist, bei jedem Kranken den Puls zu untersuchen und daher die hohe Bedeutung des Pulses zu würdigen weiss, wird das Leiden kaum entgehen, trotz der unbestimmten Klagen der Kranken; denn der Pulsus durus, der Drahtpuls, der manchmal weit nach oben bis in die Fossa cubiti zu verfolgenden rigiden und geschlängelten Radialarterien sind die meist verdächtigen Anzeichen der Nierenschrumpfung, welche nur ausnahmsweise fehlen. Diese schon von Richard Bright, doch namentlich von Traube gewürdigten Symptome haben für die Erkennung des Leidens fast gleich grosse Bedeutung, wie die Veränderungen des Harns. Schon Traube hat uns gelehrt, die Schrumpfniere aus dem Puls zu erkennen. Und wir nennen zuerst den Puls, weil er uns noch von höherem Werthe erscheint, als die anderen Merkmale, welche erhöhte Gefässspannung anzeigen können.

Aber noch mehr, der erfahrene Arzt vermuthet mitunter schon das Vorhandensein einer Nierenschrumpfung bei genauer Beobachtung des Gesichts des Kranken. Das eine Mal frappirt die fahlgelbe Farbe des Gesichts mit seinen stark geschlängelten Art. temporales und seinen leicht angeschwollenen unteren Augenlidern. Selbst die Anämie kann sehr ausgesprochen sein; Leichtenstern fand den Hämoglobingehalt des Blutes von 1330 auf 802 reducirt; Dickenson und Rosenstein fanden die Zahl der rothen Blutkörperchen von 5 000 000 auf 3 921 750 und 3 000 000 zurückgegangen; das Blutserum (Wasser) hat zugenommen (Christison, Owen Rees, Rayer); der Eiweissgehalt ist herabgesetzt, der Ureumgehalt des Blutes (von 0,016 auf 0,054) gestiegen. Ein anderes Mal ist das Gesicht bei der arteriosclerotischen Schrumpfniere von kleinsten ectatischen Gefässchen etwas geröthet oder sehr leicht cyanotisch, wobei Andeutungen von Augenliderödeme selten ganz fehlen; endlich wiederum verräth das Gesicht keine Spur des schweren Leidens.

Die Haut pflegt trocken, spröde, wenig zum Schwitzen geneigt

zu sein, und zeigt Spuren von Kratzen in Folge des Hautjuckens. Häufig kommt die ammoniakale Luft aus dem Munde des Kranken dem Beobachter höchst unangenehm entgegen. Sie giebt schon bei einiger Entfernung von dem Kranken einen Wink für die Diagnose. Bei deutlicher urämischer Intoxication fehlt sie selten. (Siehe pag. 51.) Oedeme pflegen zu fehlen oder sind nur im geringen Grade und zeitweise an den unteren Extremitäten vorhanden. Manchmal besteht ein Bronchialkatarrh. Die Verdauung leidet mehr oder weniger; doch ist sie manchmal normal, je nach dem Stadium der Krankheit.

Von hervorragender Bedeutung ist die Untersuchung des Gefässapparates und des Harns; nur aus ihren Resultaten kann die Nierenschrumpfung erschlossen werden.

Der Puls ist mässig frequent, hart, schwer unterdrückbar, die Gefässwand rigide und, wie schon erwähnt, als ein fast solides Rohr weit nach oben zu verfolgen. Die Füllung ist verschieden.

Am Herzen ist das wichtigste, schon von JOHNSON gewürdigte Kennzeichen der accentuirte, manchmal stark klingende zweite Aortenton, das acustische Merkmal der Nierenschrumpfung. Die Accentuation des zweiten Aortentones pflegt das erste wahrnehmbare physikalische Zeichen zu sein, welches die erhöhte Gefässspannung erkennen lässt. Das Ohr ist eher im Stande, kleine Differenzen in der Intensität eines Tones, zumal wenn eine Vergleichung mit einem anderen Tone möglich ist, festzustellen, als der palpirende Finger kleine Differenzen in der Spannung des Pulses wahrnimmt. Dabei ist der erste Aortenton immer schwach, gedehnt oder von einem leichten systolischen Geräusch begleitet, so dass der Contrast zwischen den beiden Aortentönen um so mehr auffällt. Weiter sind leichte systolische Aftergeräusche an der Herzspitze häufig; sie sind entweder functioneller Art (schlechte Action der Mm. papillares oder relative Insufficienz) oder von leichter organischer Veränderung der Herzklappen abhängig. Relativ häufig ist Aorteninsufficienz vorhanden. Bei der Palpation trifft der Beobachter die verstärkte Herzaction und den resistenten, nach aussen und öfter nach unten dislocirten Herzspitzenstoss, während die Percussion fast immer eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und rechts anzeigt. Auch pflegt der zweite Pulmonalton meistens etwas klappend zu sein. Die physikalischen Symptome weisen also fast immer auf Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, vorzugsweise des linken Ventrikels. Sehr häufig werden die percutorischen Befunde, und die anderen physikalischen Zeichen durch Ueberlagerung des Herzens mit Lungengewebe weniger auffallend. Auf die Feststellung der relativen und nicht der absoluten Herzdämpfung ist deshalb der grösste Werth zu legen. In vereinzelten Fällen fehlt nachweisbare Dilatation (concentrische Hypertrophie); dann wieder constatirt der unbefangene Untersucher eine Disharmonie zwischen der Intensität

der Pulsspannung, des zweiten Aortatones und des Spitzenstosses, bekanntlich die drei physikalischen Kennzeichen des hypertrophischen linken Ventrikels. So kann bei schwachem Puls ein sehr verstärkter und resistenter Herzspitzenstoss und bei starkem gespanntem Puls ausnahmsweise ein schwacher zweiter Aortenton und umgekehrt vorhanden sein. Starke locale arteriosclerotische Veränderungen im Anfang der Aorta können ebenso wie bessere Leitungsbedingungen einen verstärkten zweiten Aortenton hervorrufen, während ein starker Herzspitzenstoss nach den schönen graphischen Untersuchungen von MARTIUS (80) auch bei schwacher Herzaction und schwachem Puls in Folge von ungenügender Entleerung des Herzens bei der Systole entstehen kann. Die Accentuation des zweiten Aortentones stammt von dem hohen Blutdruck ab, welcher im Aortensystem herrscht; kann aber auch von der Arteriosclerose — meistens wohl von beiden Factoren — abhängig sein, während der schwache oder unreine erste Aortenton mit arteriosclerotischen Veränderungen (verringerter Elasticität) und leichten Erweiterungen der Aorta ascendens im Zusammenhang steht.

Auf den häufig bei Nierenschrumpfung vorkommenden gespaltenen ersten Herzton (durch asynchrone Wirkung beider Ventrikel oder durch Contraction des dilatirten und hypertrophischen Herzohres) machten GIBSON und JOHNSON aufmerksam. Weil der gespaltene erste Herzton auch nicht selten unter völlig normalen Verhältnissen beobachtet wird, ist sein diagnostischer Werth nicht hoch anzuschlagen. Immerhin ist diese Erscheinung der Beachtung werth. In einzelnen Fällen kann es schwierig sein zu entscheiden, ob der erste oder der zweite Herzton gespalten ist. Der sog. Galopprhythmus der Herztöne, dessen Bedeutung für die Diagnose der Nierenschrumpfung besonders von POTAIN hervorgehoben wurde, kommt zwar öfter in den späteren Perioden der Krankheit vor, doch scheint der französische Forscher den diagnostischen Werth überschätzt zu haben. Manchmal, aber nicht immer, zeigt dieses Symptom einen hohen Grad von Herzschwäche (FRÄNKEL) an.

Ich muss hier noch ganz besonders bemerken, dass bei der gleichen Person zu verschiedenen Zeiten die physikalischen Anzeichen der erhöhten arteriellen Gefässspannung grossen Schwankungen unterworfen sind.

Trotz vielfacher klinischer und experimenteller Forschung während fast eines halben Jahrhunderts und trotz vieler wissenschaftlicher Debatten ist die Ursache dieser so auffälligen Herzhypertrophie, die bei Nierenschrumpfung fast constant vorkommt, noch nicht völlig aufgeklärt. Seit den Zeiten BRIGHT's, welcher schon eine Theorie über das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei Morbus Brightii gab, sind mehrere Theorien aufgestellt worden. Die meisten Forscher waren geneigt, die Herzhypertrophie von mechanischen Einflüssen — von Circulationshindernissen — abhängig hinzustellen. Bekanntlich suchte

Traube diese in dem Untergang grösserer Capillarbezirke in den Nieren, während er als Nebenfactor noch eine unvollkommene Ausscheidung des Wassers (und dadurch erhöhten Blutdruck) zuliess; später jedoch konnte auch er den Einfluss chemischer Produkte nicht ganz leugnen. Johnson sah sie in excessiver Verdickung der Muscularis der kleineren Arterien in Folge eines tonischen Krampfes dieser Gefässe, und Gull und Sutton fanden sie in einer Verdickung der inneren und äusseren Wand der kleineren Gefässe (Arterio-capillary-fibrose), mit Atrophie der Muscularis. Solche Veränderungen werden sogar von diesen Forschern für das Primäre, für das Wesentliche bei der Nierenschrumpfung gehalten, und die Zunahme des Blutdrucks und die Herzhypertrophie als ihre Folgen angesehen.

Gegen diese mechanischen Auffassungen sind schwerwiegende Bedenken erhoben worden. Bamberger erinnerte schon ganz mit Recht daran, dass die Herzhypertrophie bereits in den Anfangsstadien des M. Brightii und auch in denjenigen Fällen von chronischer überwiegend parenchymatöser Nephritis, in welchen keine Veränderung der Capillaren zu finden ist, vorhanden wäre. Ludwig und seine Schüler fanden selbst nach Unterbindung beider Nierenarterien und selbst grösserer Arterien den Blutdruck in der Aorta nicht erhöht, und was die von Traube herangezogene Wasserretention anbelangt, ist zu bemerken, dass eben bei derjenigen Form von Nierenleiden, welche durch die meist exquisite Herzhypertrophie ausgezeichnet ist, nicht nur keine Verminderung, sondern excessive Vermehrung der Harnabsonderung beobachtet zu werden pflegt. Eine jahrelang andauernde Flüssigkeitsaufnahme, ohne dass Oedeme sich entwickeln, als die Ursache einer chronischen serösen Plethora betrachten zu wollen, scheint mir unbegründet. Die Lehre von den primären Gefässveränderungen als Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie der Muscularis, Arterio-capilläre fibrosis) ist durch Thomas, welcher trotz Wandverdickung Lumenserweiterung der kleineren Nierengefässe fand, und namentlich durch die Inconstanz der oben erwähnten anatomischen Gefässveränderungen (Ewald, Rosenstein) erschüttert.

Eine andere Deutung des Zusammenhangs der Herzhypertrophie und Nephritis gab Buhl. Annehmend, dass die entzündlichen Veränderungen der Nieren und die Veränderungen des Herzens gleichmässig fortschreiten, erklärt er die Herzhypertrophie, wozu bald Myocarditis tritt, aus einer verstärkten Herzthätigkeit. Geht der entzündliche Process zu Ende, dann hypertrophirt der Herzmuskel theils in Folge übermässiger Ernährung, theils in Folge der vermehrten Arbeit des dilatirten Ventrikels. Ausserdem nimmt Buhl eine relative Aortenstenose an. Die Blutdruckerhöhung ist also die Folge der Herzhypertrophie und der relativen Aortenstenose.

Die Inconstanz der nicht erklärten Myocardis, die unerklärte Ur-

sache der gesteigerten Herzaction, die wenig bedeutende Aortenstenose (EWALD) machen diese sehr complicirte BUHL'sche Theorie keineswegs annehmbar. Ausserdem lehrt die klinische Erfahrung, dass vermehrte Gefässspannung der Herzhypertrophie vorangeht.

Berechtigt ist also noch die ältere BRIGHT'sche chemische Theorie, nach welcher die veränderte Blutbeschaffenheit als die Hauptursache der Herzhypertrophie betrachtet wird; jene übt einen Reiz auf Herz und Gefässe aus, demzufolge es grösserer Kraftanstrengung bedarf, um das Blut durch die kleineren Gefässe des Aortensystems zu treiben. Die Lehre, dass eine abnorme Blutbeschaffenheit die Circulationsverhältnisse ändern kann, wird von vielen Thatsachen gestützt. Schon CHRISTISON und mit ihm viel andere fanden grosse Mengen Harnstoff im Blute, wenn die Harnausleerung beeinträchtigt war. Anhäufung von Harnstoff und Extractivstoffen im Blute und Gewebe wurde nach Nephrectomien bei Thieren häufig festgestellt. Den Blutdruck hat man öfters nach Ureuminjectionen im Blute ansteigen sehen (USTIMOWITSCH, GRÜTZNER). Der am Krankenbette so auffallende Wechsel in der Intensität der Aortenspannung und die den urämischen Anfällen vorangehende oder sie begleitende Blutdruckerhöhung wird am meisten durch eine mehr oder weniger gute Elimination der retinirten Auswurfsstoffe, und demzufolge durch eine mehr oder weniger starke Reizung des Gefässapparates erklärt.

Ob die Veränderungen in der Dichtigkeit des Blutserums oder ein vermehrter Ureumgehalt des Blutes (EWALD) einen gesteigerten Widerstand in dem Capillarsystem hervorzurufen vermag, oder ob das abnormale Blut Veranlassung giebt zu eigenthümlichen Umsetzungen der Organbestandtheile, bleibt dahingestellt. Jedenfalls wird unserer Ansicht nach die hohe arterielle Gefässspannung bei vielen Formen von Nierenentzündung durch zwei Factoren bedingt: 1. Durch die gesteigerte Herzthätigkeit in Folge der Reizung der im Blute angehäuften Stoffe. 2. Durch eine Störung in der Capillarcirculation, gleichfalls eine Folge der veränderten Blutbeschaffenheit. Worin diese besteht, ist zur Zeit nicht zu sagen. Dass bei nicht zu schwacher Constitution des Kranken und bei längerer Einwirkung dieser Factoren schliesslich eine Hypertrophie des Herzens und anatomische Gefässveränderungen sich ausbilden müssen, braucht hier eben so wenig näher begründet zu werden, als der grosse Einfluss, den die mehr oder weniger langsame Entwicklung des Krankheitsprocesses und der Intensität der Niereninsufficienz auf das Zustandekommen der genannten Herz- und Gefässveränderungen ausübt.

Die Lehre von dem grossen Einfluss der chemisch veränderten Blutbeschaffenheit auf die Entstehung der Herzhypertrophie bekam neulich eine weitere Stütze durch die werthvollen Versuche von ISRAEL (81), welcher bei Thieren nachwies, dass die Hypertrophie des Herzens überall da entstehen muss, wo ein grosser Ausfall von functionirendem Nieren-

gewebe, oder eine willkürliche Steigerung der harnfähigen Stoffe im Blute erzeugt wurde. Die Secretion der harnfähigen Substanzen bei absolut oder relativ insufficienter Secretionsfläche fordert also eine Mehrleistung des Herzens als nothwendigen compensatorischen Vorgang. Die sog. allgemeine Circulationsgrösse, wobei in der Zeiteinheit einer grösseren Quantität Blut die Möglichkeit einer Ausscheidung der toxischen Stoffwechselproducte geboten wird, wird dadurch erhöht, und deshalb muss auch das rechte Herz mehr Arbeit leisten. Seine Hypertrophie ist also gleichfalls als eine Compensationserscheinung aufzufassen.

Dass eine andauernd erhöhte Pulswelle durch mechanische Ueberlastung die Gefässe übermässig ausdehnt, deren Elasticität beeinträchtigt und das Zustandekommen von anatomischen Veränderungen ihrer Wände (Verkalkung, Hypertrophie und Atrophie einzelner oder mehrerer Gefässsäcke) begünstigt, versteht sich ohne Weiteres. Hiermit ist der Kreis geschlossen. Die Compensation für die beschränkte Secretionsfläche des Nierengewebes ist in der Mehrleistung des Herzens, die durch die reizende (und toxische?) Wirkung der retinirten harnfähigen Stoffe hervorgerufen wird, gelegen. Doch die hierdurch erzeugte Zunahme der allgemeinen Circulationsgrösse schädigt auf mechanische Weise die Gefässwände, ganz abgesehen von dem chemisch schädlichen Einflusse der abnormen Blutbeschaffenheit, während diese Gefässalterationen wieder höhere Ansprüche an die Herzthätigkeit stellen, und auch bei sclerotischen Veränderungen der Art. coronaria cordis das Herz mehr direct schädigen können. Dass auch die Herzhypertrophie bei der artificiell erzeugten Nephritis nicht zu fehlen pflegt, haben die experimentellen Forschungen von Grawitz und Israel und Lewinski am Thiere gezeigt.

Immerhin ist aber zu bedenken, dass zur Zeit eine in jeder Beziehung befriedigende Deutung der genannten complicirten Verhältnisse noch aussteht. So lange die Art der im Blute zurückgehaltenen Stoffe nicht genau bekannt ist und uns ebenso eine richtige Ansicht über die Bedeutung der Niereninsufficienz mit Rücksicht auf die regulatorische Einwirkung der Nieren auf Blutbeschaffenheit, Blutquantum und Blutdruck noch fehlt, kann von einer genaueren Erklärung wohl keine Rede sein.

Der immer klare, in den typischen Fällen blassgrünlich gefärbte Harn wird in grossen Quantitäten (3000—6000 ccm) ausgeschieden, nicht selten während der Nacht der grösste Theil; er enthält wenig Eiweiss, spärliche Formelemente (vereinzelte hyaline Cylinder und Lymphkörperchen). Das specifische Gewicht ist niedrig (1006—1012), die Oberfläche des Harns mit einer dünnen Schicht Schaum bedeckt. Die Reaction ist sauer, das Sediment fehlt meist ganz oder ist unbedeutend. Der Harnstoff wird in den ersten Perioden der Krankheit in normaler Quantität entfernt, erst in den späteren Perioden, wenn die Schrumpfniere ihr typisches Gepräge zu verlieren beginnt, wird er in der Regel in geringer Quan-

tität ausgeschieden (unter 20 g), obwohl Ausnahmen vorkommen (Bartels, Grainger Stewart, Tellegen). Ebenso ist die Ausscheidung von Harnsäure, Phosphaten, Chloriden, Sulphaten und Kreatinin dann in der Regel herabgesetzt, obgleich Lépine auch hier, sogar gegen das Ende der Krankheit, Ausnahmen gesehen hat. Bei gleicher Kost pflegt der Nierenkranke weniger Harnstoff auszuscheiden als der Gesunde (Fleischer). Blut pflegt ganz zu fehlen, wenn nicht acute Exacerbationen der Entzündung bestehen. Mitunter kommen gegen das Ende der Krankheit colossale Hämaturien vor, so dass fast nur Blut gelassen wird. Diese Blutungen stammen aus dem Nierenbecken und sind mit der bekannten Epistaxis auf eine Linie zu stellen. Eiweiss kann mitunter ganz fehlen, namentlich bei Bettruhe. Wie nothwendig es ist, immer den Tagesharn zur Untersuchung zu benutzen, erfuhr ich bei der Erkrankung eines jungen Mannes von kaum 30 Jahren, welcher in dem am Tage gelösten Harn einen sehr bedeutenden Eiweissgehalt, dagegen in dem Nachtharn keine Spur von Eiweiss ausschied. Die Albuminurie wurde hier zufälliger Weise, als der Patient behufs Eingehen einer Lebensversicherung ärztlich untersucht wurde, entdeckt. Dass trotz völligen Wohlbefindens dieses Kranken keine sog. cyclische Albuminurie, sondern Nierenschrumpfung bestand, zeigte die deutliche Verstärkung des zweiten Aortentones und die schon bestehende Pulsspannung nebst der Anwesenheit von spärlichen Cylindern im centrifugirten Harn. Für die Praxis ist dies Factum ungemein wichtig, weil es darthut, dass neben der Albuminurie das Vorkommen von Polyurie, das niedrige spec. Gewicht und die Färbung des Harns ebenfalls Werth für die Diagnose besitzen. Bartels sah in einem Falle von Schrumpfniere die Albuminurie während der ganzen letzten Periode der Krankheit fehlen. Andererseits kommen auch ziemlich grosse Mengen Eiweiss im Harne vor, so dass 5—10 g täglich ausgeschieden werden. Bei den typischen Fällen von Nierenschrumpfung behält der Harn seine charakteristische Farbe auch bei Verminderung der Diurese bei (Rosenstein). Bei fieberhaften Zuständen und beginnender, nicht zu weit fortgeschrittener Stauung bleibt das specifische Gewicht nicht selten relativ niedrig, die Farbe relativ hell, Symptome, welche manchmal den Gedanken an das Bestehen von Schrumpfnieren erregen können. Es giebt indess Fälle von Schrumpfnieren, in welchen der Harn diese typischen Eigenschaften nicht oder nur in geringem Grade zeigt.

Die Polyurie wird durch mehrere Factoren bedingt, doch kann, wie allgemein angenommen wird, der allgemein gesteigerte Blutdruck wohl nicht die Hauptursache sein; hierbei ist ebenso die vermehrte Stromgeschwindigkeit wirksam. Die von Thomas nachgewiesenen localen Erweiterungen der kleineren Nierengefässe, durch die der Blutzufluss zu den Glomerulis erleichtert wird, kommen mit in Betracht. Eine erhöhte

Durchgängigkeit der Glomeruluswandungen und eine durch das chemisch veränderte Blut gesteigerte Function der intacten Glomeruli müssen wohl in erster Reihe zur Erklärung der vermehrten Harnabsonderung herbeigezogen werden.

Der Augenhintergrund zeigt manchmal (nach Eichhorst nur in 7 bis 8%) die charakteristischen Veränderungen der Bright'schen Retinitis albuminurica mit ihren gelben weissen Flecken und Streifen, entzündlichen Exsudaten, seiner verwischten Papille und seinen Blutungen. Sehr eigenthümlich ist die federförmige Anordnung der Streifen um die Macula lutea. Auch kommt die Stauungspapille, in Papilla alba übergehend, vor. Diese und noch andere wahrnehmbaren Veränderungen erklären die vielfachen Gesichtsstörungen der Brightiker. Bei der urämischen Amaurose, welche wahrscheinlich eine Intoxication der Occipitalrinde darstellt, werden selbstverständlich keine Veränderungen des Augenhintergrundes beobachtet, obwohl auch opthalmoskopisch sichtbare Blutungen plötzlich das Sehvermögen aufheben können.

Die Retinitis Brightica ist von hervorragender Bedeutung. Obwohl nicht absolut unheilbar, gehören doch bedeutende Verbesserungen des Sehvermögens zu den Ausnahmen. Immer bekundet sie ein schweres unheilbares Grundleiden.

Der Hydrops, das sonst so auffallende Symptom der Nierenkranken, pflegt in den früheren Perioden der Krankheit ganz zu fehlen. Andeutungen von leichter Anschwellung der Augenlider kommen ab und zu vor. Aber bei den seltenen acuten entzündlichen Exacerbationen der Krankheit, doch vor allem bei Herabsetzung des Leistungsvermögens des hypertrophischen und dilatirten Herzens fehlen auch hier die Oedeme, meistens erst an den unteren Extremitäten localisirt, nicht. In den letzten Perioden ist sogar allgemeines Anasarca nicht selten. Wenn das Leiden nicht acut (durch Gehirnblutung, acute Urämie, Herzlähmung) endet, gehört die Abwesenheit des Hydrops während der ganzen Dauer der Krankheit zu den Ausnahmen.

Die gastrischen und intestinalen Störungen (Anorexie, Erbrechen, Pyrosis, Diarrhoe u. s. w.) können manchmal sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten (s. S. 50).

Das Verhalten des Herzens ist von entscheidender Bedeutung für den Verlauf der Krankheit. Die Herzhypertrophie wird von Vielen als ein nothwendiger compensatorischer Vorgang, welcher nur bei sehr dürftigem allgemeinen Ernährungszustande des Körpers fehlt (Cohnheim), betrachtet. Sie gewährt eine genügende Durchströmung der kranken Nieren mit Blut, um also eine genügende Reinigung des Blutes zu ermöglichen. So lange dann auch das hypertrophische Herz kräftig arbeitet, ist der Zustand des Kranken ein erträglicher. Leider bringt die Compensation auch Gefahren für den kranken Organismus mit sich, weil das Zustandekommen von weiteren

Gefässveränderungen, von Hirnblutungen, von secundären Veränderungen des Herzfleisches von ihr begünstigt wird. Die Schwankungen des Krankheitsverlaufes werden grösstentheils durch die mehr oder weniger gute Function des Herzens bestimmt. So sah ich öfters nach psychisch deprimirenden Gemüthsaffecten, deren schädlicher Einfluss auf die Function des kranken Herzens nicht immer genügend gewürdigt wird, urämische Intoxication meiner Nierenkranken folgen. Denn sobald das Herz nicht mehr im Stande ist, den Ausfall von secernirendem Nierenparenchym zu compensiren, ändert sich das Krankenbild. Die Periode der Herzinsufficienz, die Periode der drohenden urämischen Intoxication und der entzündlichen Affectionen ist dann angebrochen. Doch wäre es ein Irrthum, wenn man annehmen wollte, dass die beiden letztgenannten Complicationen, doch namentlich die Urämie, immer bei kräftiger Herzaction ausblieben. Dass die Herzinsufficienz die unvollkommene Ausscheidung der Auswurfsstoffe sehr befördern muss, leuchtet ein. Mehr oder weniger schnell auftretende urämische Symptome vermischen sich jetzt mit denen der Herzschwäche. Erst jetzt ist die jammervolle Periode des Leidens angebrochen. Gequält von fortwährendem Luftmangel, das Cheyne-Stokes'sche Athmen in typischer Weise zeigend, sitzt der kalte, cyanotische, leicht somnolente oder delirirende Kranke in vornübergebeugter Stellung zu Bett oder im Stuhle, mit geschwollenen Gliedern, ab und zu klagend über Erbrechen, Kopfschmerz, und nicht selten kleine unwillkürliche Muskelcontractionen zeigend. Es ist kaum glaublich, wie lange dieser bedauernswerthe Zustand des Kranken mit leichten Remissionen und Exacerbationen dauern kann, ehe der Tod ihn von seinen schweren Leiden erlöst. Doch obwohl der Tod die Regel ist, kommen in selbst verzweifelten Fällen ab und zu nennenswerthe, freilich immer nur zeitliche Besserungen vor, welche Niemand für möglich gehalten hätte. Man sei also vorsichtig in der Prognose quoad vitam! Ich habe diese Periode der Herzinsufficienz und der chronischen Urämie monatelang dauern sehen.

So ist die Urämie immer der Feind, welcher das Leben des Kranken mit Nierenschrumpfung bedroht. Sie bedingt die grosse Gefahr dieser Krankheit, und dies ist um so mehr begreiflich, als gerade bei der Schrumpfniere die Ausscheidung der Auswurfsstoffe in den späteren Phasen der Krankheit so sehr beeinträchtigt ist. Charakteristisch für die Urämie ist die Polymorphie ihrer Symptome. Sie sind meistens, doch nicht immer, functioneller Art. Besser als eine nackte Aufzählung giebt nachstehende Zusammenstellung einen Ueberblick über die verschiedenen Erscheinungsweisen der urämischen Intoxication.

A. Functionelle Störungen des Centralnervensystems:

1. Der psychischen Centra (Delirien, Hallucinationen, Psychosen [Folie

Brightique], meist mit melancholischer Stimmung und bisweilen als urämische Aequivalente zu deuten [v. HÖSSLIN], maniakalische Anfälle, Coma, Cephale, Vertigo, Amnesie).

2. Der psycho-motorischen und motorischen Centra (urämische Krämpfe, epileptiforme Anfälle, Tremor, Singultus, localisirte Krämpfe der Halsmuskeln, des Nervus facialis, der Flexoren der Vorderarme, nicht selten bei intactem Sensorium, transitorische Hemiplegie).
3. Der sensoriellen Centra (Amaurose, Taubheit, Blindheit, Hemiopie).
4. Der Centra für die Wärmeregulation (Hypo- und Hyperthermie).
5. Des Athmungs-, vasomotorischen und Brechcentrums in der Medulla oblongata (Dyspnoe in ihren verschiedenen Formen, doch namentlich als CHEYNE-STOKES-Phänomen, Erbrechen, Laryngospasmus).

B. Functionelle und anatomische Störungen seitens des Verdauungsapparates:

Stomatitis ulcerosa (Stomatite uraemique, SIROT [82]), Verschwärungs- und Entzündungsprocesse im Munde und Rachenraume, Magenneurosen, Magenkatarrhe, Erbrechen, Diarrhoe, Magen- und Darmblutungen, dysenterische Zustände.

C. Functionelle und anatomische Störungen der Haut:

Erythema papulatum (HUET), Masernähnliche Ausschläge (ROSENSTEIN), Erytheme, Eczema, Hauthyperästhesie, Pruritus cutaneus, Ablagerung von Ureumkrystallen auf die Haut (Uridrosis) (BARTELS).

Die dyspnoischen und asthmatischen Beschwerden, bald paroxysmatisch, bald mehr continuirlich, spielen am Krankenbette die grösste Rolle in den späteren Perioden der Schrumpfniere. Unter diesen Umständen sah ich sowohl den Kopfschmerz als das Erbrechen öfters gänzlich fehlen. Der CHEYNE-STOKES'sche Athmungstypus ist, wenn locale Einflüsse (Meningitis, Gehirnleiden) auszuschliessen sind, überhaupt fast immer urämisch-toxischen Ursprunges. In der Regel ist die Dyspnoe das Resultat mehrerer Factoren, wie Dilatation des Herzens, Herzschwäche, Bronchitis, Hydrops (mit Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium), und vor allem die Folge des urämischen Blutes, welches das Athmungscentrum fortwährend reizt und dessen Reizbarkeit ändert. Anfälle von Lungenödem, klinisch unter dem Bilde von schwerem Asthma cardiale verlaufend, sind meist durch Schwäche des linken Ventrikels bedingt, doch können sie auch bei noch kräftiger Herzaction (durch Intoxicationsstörungen der Gefässwände?) auftreten.

Diagnose. Die vollendete Nierenschrumpfung hat zwei diagnostische Hauptmerkmale: 1. Die Herzhypertrophie, erkennbar an dem Drahtpuls, an dem klappenden zweiten Aortenton und dem nach links dislocirten resistenten Spitzenstoss. 2. Die Veränderungen des Harns, erkennbar an

der Polyurie, dem geringen Eiweissgehalt, dem leicht grünlich gefärbten hellen Harn und seinem erniedrigten specifischen Gewicht. Derjenige, welcher die beiden Symptomengruppen richtig erkennt und würdigt, wird kaum einen Fall von einigermassen deutlicher Nierenschrumpfung übersehen. In der Periode der Herzinsufficienz, wenn sie nicht zu hochgradig ist, bleibt auch der zweite Aortenton manchmal noch ein wenig klappend und das specifische Gewicht des Harns relativ niedrig, seine Farbe relativ hell. Die dyspnoischen Beschwerden treten dann am Krankenbette in den Vordergrund. Weiter haben die verschiedenen urämischen Symptome und die Augenhintergrundsveränderungen die höchste Bedeutung für die Erkennung des Leidens. Gehirnblutungen in relativ frühem Alter müssen immer den Verdacht auf Nierenschrumpfung erregen, ebenso der Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus, wenn locale Einflüsse auszuschliessen sind.

Von den glatten Schrumpfnieren ist die genuine Schrumpfung manchmal durch den Mangel des vorangegangenen Hydrops und durch die excessiven Veränderungen des Circulationsapparates und des Harns zu erkennen. Doch ist eine Differentialdiagnose nicht immer möglich, was in praktischer Hinsicht allerdings nicht sehr wichtig ist.

Aeusserst schwierig kann die Abgrenzung der Schrumpfniere von der einfachen Albuminurie sein. Ich betrachte aber eine langdauernde Albuminurie immer als pathologisch und meistens als den Ausdruck von beginnender Nierenschrumpfung. Deshalb achte man genau auf den Circulationsapparat, auf die Menge, Farbe und das specifische Gewicht des Harns. In nicht wenigen Fällen bleibt anfangs Zweifel. Nicht genügend kann darauf hingewiesen werden, dass zeitliches Fehlen der Albuminurie, speciell in dem Nachtharn, bei den ausgebildeten Schrumpfnieren durchaus keine Seltenheit darstellt.

Eine Differentialdiagnose zwischen der entzündlichen und degenerativen (arteriosclerotischen) Nierenschrumpfung ist zur Zeit noch nicht möglich, was allerdings bei dem gleichen Endresultat beider Processe begreiflich ist. Doch sind mir bei der arteriosclerotischen Nierenschrumpfung ausser der starken allgemeinen Gefässsclerose öfters die excessive Herzhypertrophie, die sehr helle Farbe des Harns, die minimalen, ab und zu gänzlich fehlenden Mengen Eiweiss, die Abwesenheit einer nephritischen Cachexie, die Klagen über Herzklopfen und Congestionen und die Kopfschmerzen, ohne dass urämische Symptome vorhanden waren, aufgefallen. Auch klinisch können die Symptome des erkrankten Gefässsystems also in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Schliesslich beachte man die ätiologischen Momente für Arteriosclerose, namentlich Tabaksverbrauch.

Sich stützend auf genaue Beobachtung von 50 Fällen meint Bond (83), die Anwesenheit der schleichenden Nephritis schon vermuthen zu können, lange bevor Albumin und Formelemente im Harn nachgewiesen werden

können, und zwar auf Grund des allgemeinen schlechten Gesundheitszustands (Schwäche, Kopfschmerz, Rückenschmerz, Athemnoth, Schwindel u. s. w.) und der verringerten Ausscheidung des Harnstoffs. Mir will es scheinen, dass unser amerikanischer Arzt schon manifeste und gar nicht mehr latente Schrumpfniere beschrieben hat. Auch muss man sich abfragen, wo der retinirte Harnstoff bleibe!

Prognose. Die Prognose der Nierenschrumpfung ist selbstverständlich immer eine schlechte, weil das Leiden keiner Heilung zugänglich ist und fortwährend das Wohlbefinden und das Leben in gleichem Grade bedroht. Doch sei man in der ärztlichen Praxis nicht zu pessimistisch, weil trotz des unheilbaren Grundleidens das Leben selbst bei schon stattgefundener Erkennung der Krankheit noch jahrelang erhalten bleiben kann. Selbst bei scheinbar völlig hoffnungslosen Zuständen, wie sie in den letzten Krankheitsperioden beobachtet werden, sind in seltenen Fällen unerwartete zeitliche Besserungen nicht auszuschliessen. Doch dauert das Leiden nach seiner Entdeckung wohl meistens nicht länger als einige Jahre. Am meisten zu fürchten ist die urämische Intoxication, welche in allen, doch in der Regel nur in den späteren Stadien der Krankheit auftritt. Daher ist die Verminderung der Diurese ein so ominöses Zeichen. Dass auch hier schwere urämische Zustände ausnahmsweise glücklich überstanden werden können, lehrt die klinische Erfahrung. Einer meiner Kranken lag von Donnerstag Morgens bis Sonntag Abends, also circa 80 Stunden lang, comatös mit urämischen Krämpfen danieder, und jetzt geht er noch mit typischer Nierenschrumpfung herum. In den meisten Fällen ist schwere Urämie bei Nierenschrumpfung tödtlich. Die Möglichkeit von acuten Complicationen (Gehirnblutung, acute Urämie, Pneumonie, Herzlähmung, Lungenödem) ist in prognostischer Beziehung nicht zu vernachlässigen. Starker Hydrops ist immer ein schlimmes Zeichen; die die Füsse überschreitenden Oedeme sind bei den Schrumpfnieren nicht mit Unrecht gefürchtet, es sei denn, dass eine vorübergehende Herzschwäche die Ursache dafür ist.

Als prognostisch ungünstige, doch immer im Zusammenhang mit anderen Symptomen zu beurtheilende Erscheinungen, sind weiter zu nennen: Hohe Pulsfrequenz, dyspnoische Zustände, Cheyne-Stokes'sches Phänomen (kann trotzdem Monate dauern), urämischer Foetor ex ore, Blutungen, unstillbares Erbrechen, Retinitis Brightica u. s. w.

Indessen hat Adamuk (84) neuerdings über eine vollkommene Heilung einer im Verlaufe einer schweren Nephritis aufgetretenen hämorrhagischen Retinitis mit zahlreichen Blutungen in der Umgebung der Macula lutea und sehr stark herabgesetzter Sehschärfe berichtet (nach Bädern und Jodkali). Merkwürdigerweise ging auch die Nephritis in Heilung über. Dieser Fall scheint allerdings zu beweisen, dass die allgemein giltige Anschauung, wonach das Auftreten von Retinitis bei Morbus

Brightii sehr ungünstig ist, nicht immer richtig ist. Die Frage, ob in diesem Falle keine syphilitische Affection bestanden hat, scheint mir übrigens sehr berechtigt.

Nie ist aber zu vergessen, dass in Folge von temporärer Herzinsufficienz die schwersten Krankheitssymptome entstehen, und dass diese wieder vorbeigehen können, wenn es nur gelingt, die Herzschwäche zu bekämpfen. Auch entzündliche Complicationen können ausnahmsweise glücklich überstanden werden.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass ein scharfer Beobachter aus der Zunahme der Pulsspannung nicht selten das Bevorstehen einer urämischen Intoxication voraussagen kann. Andererseits stellt die Abnahme der Pulsspannung ohne Weiteres noch kein ominöses Zeichen dar; denn die Spannung des Aortensystems wird durch mehrere Factoren, wie die mehr oder weniger hochgradige Blutverunreinigung mit retinirten Stoffen, die Intensität der Herz-, Haut-, Darm- und Nierenfunction, beeinflusst.

Behandlung. Bei der dunklen Aetiologie der Krankheit ist eine prophylactische Therapie leider unmöglich. Immerhin ist es angezeigt, die vermuthlichen ätiologischen Momente zu berücksichtigen (siehe S. 60). Gleichfalls begünstige man nicht durch eine unzweckmässige Lebensweise die Entwicklung von Arteriosclerose. Grosse Mässigkeit im Alkohol-, doch namentlich von Nicotin-Genuss ist sehr zu empfehlen. Von sog. specifischen Mitteln (Chinin, Antisyphilitica) ist nicht viel zu erwarten, warme, wollene Kleidung zu empfehlen (siehe S. 39 und 56).

Hauptsache ist Schonung des Herzens und Schonung der kranken Nieren, denn was die Heilung für die acute Nephritis ist, ist für die Nierenschrumpfung die Compensation durch die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens, und die Herzkraft wird am besten erhalten, wenn schädliche Einflüsse (unmässiger Alkoholgenuss, übermässige Muskelarbeit, psychische Depression u. s. w.) vermieden werden. Deshalb ist eine zweckmässige Lebensweise vor Allem nothwendig. Die Nahrung sei kräftig, leicht verdaulich und nicht reizend. Bei gut ernährten, nicht anämischen Individuen erlaube man nur mässige Mengen Fleisch und Eier, bei schwächlichen Personen sei man weniger streng. Eine gemischte Diät leistet auch hier das beste. Milch kann den Kranken mit Schrumpfniere nur empfohlen werden, doch ist eine ausschliessliche Milchdiät auch hier eine unnütze Quälerei der Kranken, obgleich sie hier weniger schadet, als bei den hydrämischen, hydropischen und anämischen Kranken mit chronischer parenchymatöser Nephritis. Zu meiden sind immer Alcoholica, scharfer Käse, überreifes Wildpret u. s. w. Vor Allem hat man zu sorgen, dass keine Verdauungsstörungen auftreten. Leichte Weine, unter Umständen mit Wasser verdünnt, können ruhig in mässigen Mengen gestattet werden, doch ist viel Trinken auf einmal, namentlich von kohlensäurehaltendem und warmem Mineralwasser zu unterlassen, damit keine

schnellen unerwünschten Blutdruckschwankungen zu Stande kommen. Für regelmässige und reichliche Stuhlentleerungen ist Sorge zu tragen. Wenn der Kranke sich also leidlich befindet, thue man und verbiete man nicht zu viel. In beiden Beziehungen wird öfters geschadet. Vor Allem thue man nichts, was den Zustand des Kranken verschlimmern könnte. Bei anämischen schwächlichen Kranken kann man China- und Eisenpräparate versuchen, doch deutliche Erfolge habe ich hiervon nicht beobachten können. Das Jodkali halten wir für das werthvollste Mittel in der Therapie der Nierenschrumpfung. Als vorzügliches Diureticum, als das beste Expectorans resolvens, als ein Mittel, das die Function der meisten Drüsenapparate erhöht, als Antiplasticum, als Antisyphiliticum und als Reizmittel bei Herzaffectionen auf arteriosclerotischer Basis scheint das Jodkali mir durchaus nicht so verwerflich zu sein, wie Rosenstein (85) und Aufrecht (86) meinen. Ich muss mit Senator (87) gestehen, manchmal recht gute Erfolge von der Anwendung des Jodkaliums (in der Regel ½—1 g am Tage, nöthigenfalls mehr) bei allen denjenigen Affectionen des Herzens gesehen zu haben, welche im Zusammenhang mit Gefässsclerose stehen, und welche sich klinisch durch Andeutungen von Angina pectoris, Oppressionsgefühlen, asthmatischen Beschwerden bei nicht zu stark fortgeschrittener Herzinsufficienz äussern. Auf das Nierenleiden selbst dürfte dieses Heilmittel kaum eine directe Wirkung ausüben können, es sei denn, dass eventuell vorhandene Gefässveränderungen und Bindegewebshyperplasien syphilitischen Ursprungs noch eines Rückgangs oder der Besserung fähig sind. Beweise kann man allerdings nicht vorführen, aber auch nicht verlangen.

Wichtig ist vor Allem die richtige und zeitige Behandlung der Herzinsufficienz. Diese bedingt eine Stauung in allen Drüsenpräparaten, wobei deren Function nothwendig beeinträchtigt werden muss. Wenn es gelingt diese Stauung zu überwinden, dann hebt sich auch die Function. Die Heilerfolge sind dann manchmal wundervoll. Bei der acut auftretenden Herzschwäche sind Analeptica, resp. Excitantia (Camphora, innerlich 1 g am Tage in Pulver oder am liebsten in Emulsion, oder subcutan als Campheräther (1 : 5) oder als Campheröl (1 : 10 Ol. amygd.), Aether, innerlich und subcutan, Alcoholica (Champagner, Cognac u. s. w.), starker Kaffee und Thee u. s. w. indicirt. Nebenbei können Hautreize (Sinapismen, kalte und spirituelle Waschungen, namentlich der Herzgegend) diese Behandlung wirksam unterstützen.

Bei der subacuten und chronischen Herzinsufficienz, also in den Fällen, in welchen die mangelhafte Harnsecretion von Stauung des Blutes in den Nierengefässen abhängig ist, sind die Cardiotonica manchmal von überraschender Wirkung. Je mehr die klinischen Merkmale von nicht zu weit fortgeschrittener Herzschwäche — Stauungssymptome, unregelmässiger inäqualer frequenter Puls, Herzdilatation — das

gesammte Krankheitsbild dominiren, je mehr ist Aussicht auf eine günstige therapeutische Wirkung der angewandten Arzneien. Wenn keine Contraindicationen (schwere gastrische Störung, Erbrechen, zu grosse Herzschwäche, Idiosynkrasie) gegen die Verabreichung von Digitalis vorhanden sind, ist dieses alte Herztonicum allen anderen überlegen. Ich gebe der Pulverform in Verbindung mit kleinen Dosen Chinin (Pulv. herbae digitalis 1 g, Sulph. Chinin. 1 g, Sach. albi 6 g, ad pulv. XII. 3—4 mal täglich 1 Pulver) den Vorzug.

Bei schon bedeutender Herzschwäche zeigt sich die Combination von Digitalis mit Campher (P. digitalis, Camph. tritae aa 0,1 g, 4 mal t. 1 P.) oder anderen Reizmitteln öfters nützlich, während die Combination mit Diureticis bei bedeutendem Hydrops (Kali aceticum mit Tinct. oder Acet. digital.) auch zweckmässig sein kann.

Bei den leichteren Graden von Herzmuskelinsufficienz, oder in denjenigen Fällen, in welchen Digitalis nicht angezeigt ist, können die Tinct. Strophant. hispid. (bei starkem Hydrops mit Kali aceticum oder Diuretin verbunden) 3 Mal täglich 5—10 Tröpfchen, die Coffeinpräparate (Salicyl. Natr. Coff. 1—2 g pro Tag), oder Extr. convall. majalis aquosum (4—6 g pro Tag) und noch andere Heilmittel (Spartein Sulphur., Adonis vernalis) manchmal die Herzaffection und die Diurese günstig beeinflussen. Die Tinct. strophant. hispidi kann ich auf Grund reicher Erfahrung als unschädliches, schnell wirkendes mildes Herztonicum nur warm empfehlen; selbst bei längerem Gebrauche habe ich keine Nachtheile beobachtet. Die Coffeïnpräparate, welche ab und zu Nausea und Agrypnie erzeugen, sind am meisten bei zugleich bestehendem Hydrops indicirt. Dass manchmal eine Combination verschiedener Herzmittel und harntreibender Mittel, wie dies neulich auch von Fürbringer (90) empfohlen wurde, sich praktisch bewährt, kann nicht bestritten werden. So kann ich über die Verbindung von Jodkali mit T. Strophanti und die Combination dieses Mittels mit Diuretin Günstiges berichten. Wie schon erwähnt, fürchte ich, trotz der Erfolge von Zangger (88) und Fleiner (89), die Anwendung des Calomels.

Das Nitroglycerin 3 Mal täglich 1/3—1/2 mg kann in einzelnen Fällen von anguinösen und asthmatischen Brustbeschwerden und ungenügender Harnabsonderung bei noch mässig gespanntem Puls eine günstige Wirkung auch auf die Diurese (durch Erweiterung der Nierengefässe) entfalten.

Die Behandlung der Urämie in ihren verschiedenen Formen steht in engem Zusammenhang mit der Therapie der Herzschwäche. Der principiellen Indication, der Depuration des Blutes und der Gewebesäfte von retinirten Auswurfsstoffen, kann man durch Anregung der Schweissabsonderung, Harnsecretion und Darmsecretion oder durch Hebung der Herzinsufficienz zu genügen versuchen. Welche Behandlungsmethode in

einem concreten Fall die beste ist, hängt von den speciellen Umständen ab. Wie schwer diese Indication praktisch zu erfüllen ist, weiss jeder aus eigener Erfahrung.

Gegen das Asthma uraemicum und gegen die so vielfach vorkommenden asthmatischen Beschwerden leistet als Palliativum eine Morphiumeinspritzung mehr als alles Andere. Leider ist der treffliche Erfolg ein vorübergehender. Auch kann unter Umständen das Nitroglycerin, das Natriumnitrit oder das Amylnitrit Gutes leisten. Sowohl über das von LEICH (91) gegen urämisches Asthma empfohlene Aethylnitrit (in Dosen von 2 g einer 3% Lösung) als über das von ROOSEVELDT (92) vorgeschlagene Kali-Cobaltnitrit (2—4-stündlich 0,03 g) fehlt mir eigene Erfahrung. Als ultimum refugium kann das von PENZOLDT in unseren Arzneischatz eingeführte Quebracho (Tinct. Quebr. 3—4 Mal täglich 20 Tropfen in Zuckerwasser) mitunter leidliche Erfolge bringen, während bei den leichteren dyspnoischen Zuständen das Jodkali (1 g pro Tag) sich wirksam erweisen kann.

Bei den urämischen Convulsionen und bei dem Coma uraemicum kann bei unterdrücktem, nicht frequentem gespanntem Puls und bei erschwertem mühsamem Athmen mit congestionirtem cyanotischem Gesicht ein Aderlass (200—300 g) bisweilen angezeigt sein. Ausnahmsweise sind Erfolge beobachtet. Ich selbst war einmal von der ausgezeichneten Wirkung einer Venaesection bei einem 60-jährigen Kranken mit Nierenschrumpfung überrascht, welcher bei noch kräftigem, gespanntem Puls und stark cyanotischer Gesichtsfarbe grossen Luftmangel zeigte, den er trotz der mühsamen Respiration nicht überwältigen konnte. Schon während des Aderlasses schwand die heftige Dyspnoe. Die urämische Eclampsie kann weiter durch eine vorsichtig geleitete Chloroformnarcose, durch eine Morphiumeinspritzung oder durch Clysmata mit Chloralhydrat bekämpft werden. SAUNDBY empfiehlt Natr. benzoicum gegen die urämischen Anfälle.

Ueber die von BOZZOLO (93) bei Urämie empfohlenen Blutentziehungen mit nachfolgender Transfusion defibrinirten Menschenblutes oder über Injectionen von dünnen Kochsalzlösungen fehlt mir eigene Erfahrung, doch vermag ich mich für dieselben nicht zu begeistern. Wenn möglich, sind die früher erwähnten therapeutischen Maassnahmen gleichfalls nicht zu vernachlässigen.

Die Blutungen und die entzündlichen Complicationen erfordern die gewöhnliche Behandlung; nur thue man bei der letztern nicht zu viel und habe Rücksicht auf die Grundkrankheit. Die gastrischen und intestinalen Störungen können durch kleine Gaben lauwarmen natürlichen Carlsbader Wassers, durch Amara, Salzsäure oder Alkalien gemildert werden. Nur vergesse man nicht, dass die Diarrhöen die Elimination retinirter Stoffe begünstigen können, sodass

sie nicht per se, und immer mit Vorsicht, zu bekämpfen sind, und dies um so mehr, als es nicht unwahrscheinlich ist, dass die toxischen Producte theilweise in dem Tractus intestinalis selbst gebildet werden. Die gährungswidrigen Mittel (Salic. bism., Naphtol u. s. w.), welche die Bildung von Zersetzungsproducten im Darme selbst verhüten oder beschränken sollen, haben sich indessen bis jetzt praktisch nicht bewährt. Hieraus ergiebt sich die Indication, immer für reichlichen Stuhl Sorge zu tragen.

Die Behandlung des Hydrops fällt grossentheils mit der Therapie der Herzinsufficienz und der Urämie zusammen. Nebst Anregung der verschiedenen Ausscheidungen, der Diurese, der Diaphorese und der Katharse, kann Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme wünschenswerth und mechanische Entleerung der hydropischen Flüssigkeit nothwendig sein. (Siehe S. 41 u. 56.) Mit der operativen Behandlung des Höhlenhydrops, namentlich der Flüssigkeitsansammlung in den Pleurahöhlen, besonders der rechten (siehe S. 57), warte man nicht zu lange, wenn auch der Erfolg meist nur ein vorübergehender ist.

In den letzten manchmal so quälenden Krankheitsphasen sei der Arzt nicht zu viel Therapeut. Er belästige den armen Kranken nicht mit zu vielen und unnützen Arzneien, er zwinge keinem, welcher in den letzten Lebenstagen bei hochgradigster Dyspnoe den Lehnstuhl vorzieht, die Bettlage auf und lasse dem Kranken ab und zu die ersehnte Ruhe durch eine Morphiumeinspritzung zu Theil werden.

II.

Eitrige Nierenentzündung.

A. Der Nierenabscess. B. Eitrige, diffuse Nephritis.

Von

Ernst Sehrwald,

in Freiburg i/Br.

A. Der Nierenabscess.

(Intern.)

1. Kussmaul, Würzb. med. Zeitsch. 1864. p. 56. — 2. Leyden, De paraplegiis urinariis. Regiomonti. Pr. 1865. — 3. Hegar, Operative Gynäkologie. 1874. 456. — 4. Rutenberg, Deutsch. Zeitsch. f. prakt. Heilk. 1876. 7. — 5. Simon, Chirurgie d. Nieren. 1876. — 6. Tuchmann, Diagnost. d. Blasen- u. Nierenkr. mittels d. Harnleiterpincette. Berlin 1877. — 7. Krücke, In.-Dissert. Jena 1879. — 8. Weil, Topogr. Percussion. 1880. 183. — 9. Gluck, Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 49. — 10. Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. II. Aufl. 1882. — 11. Roberts, Amer. journal of med. science. April 1883. — 12. Silbermann, Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 34. — 13. Emmet, New-York med. Journal. 1884. 19. April. — 14. Harrison, Lancet. 1884. 1. Febr. — 15. Singer, Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 47. — 16. Ebermann in De Jong, Beiträge zur Nierenexstirpation. Heidelberger Dissert. 1885. — 17. Sand, vgl. 16. — 18. Thornton, Med. Tim. and Gaz. 4. Juli 1885. — 19. Weiz, vgl. 16. — 20. Wölfler, Langenbecks Arch. Bd. 21. 1885. 694. — 21. Bockhard, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1886. — 22. Maffuci u. Trambusti, Riv. intern. di med. chir. 1886. — 23. Rosenstein, D. Path. u. Ther. d. Nierenkrankh. III. Aufl. 1886. — 24. Sänger, Arch. f. Gynäkolog. Bd. 28. 1. 1886. — 25. P. Müller, Deutsch. med. Wochensch. 1887. — 26. Wyssokowitsch, Zeitsch. f. Hygiene. Bd. I. 1887. — 27. Bozemann, Amer. Journ. of med. science. 1888. — 28. J. Israel, Berl. klin. Wochensch. 1888. 105. — 29. Iversen, Centralbl. f. Chirurg. 1888. — 30. Winkel, Deutsch. Chirurg. Lieferg. 62. S. 19. 1888. — 31. J. Albarran, Nierenerkrank. bei Erkrank. d. Harnwege. Paris 1889. — 32. E. Grawitz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 39. 1889. — 33. Poirier, La presse médicale belge. 1889. No. 38. — 34. Ribbert, Deutsch. med. Wochensch. 1889. 805. — 35. Fürbringer, D. inn. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. II. Aufl. 1890. — 36. F. Guyon, Internat. Centralbl. für Harn- und Sexualorgane. II. S. 7. 1890. — 37. J. Israel, Deutsch. med. Wochensch. 1890. 684. — 38. J. Israel, Deutsch. med. Wochensch. 1890. 999. — 39. L. Kuttner, Berl. klin. Wochensch. 1890. 342. — 40. Charrier, Path. générale infectieuse (dans le Traité de Méd. 1891. publié sous la direct. d. Charcot, Bouchard et Brissaud). — 41. Doyen, Congrès français de Chirurgie. 1891. — 42. G. Tizzoni, La Riforma med. 1891. — 43. Nitze, Diagnost. Lexic. f. prakt. Aerzte. 1892. (Cystoskopie S. 675). — 44. Pernice und Scagliosi, Deutsch. med. Wochensch. 1892. Nr. 34. 761. — 45. A. Preto, La Riforma medica. 1891. — 46. M. B. Schmidt (Strassburg), XI. Congr. für inn. Med. 1892. 23. April. — 47. P. Wagner, Deutsch. Zeitsch. f. Chir. Bd. 34. 1892. 98.

Nierenabscesse und eitrige Nierenentzündungen sind fast immer circumscript und in der Mehrzahl der Fälle secundär. Sie sind wesentlich seltener, als die diffusen Formen der Nierenentzündung.

Die **Ursache** der Nierenabscesse sind stets und ausnahmslos Eitererreger, die in die Niere eingewandert sind und sich da festgesetzt haben. Stoffe, welche eine aseptische Eiterung zu erzeugen vermögen, werden zwar auch zum Theil durch die Nieren ausgeschieden, erzeugen aber bei ihrem Durchgang durch die Harnwege nie eitrige, höchstens andere Formen der Nierenentzündung.

Eitererreger können der Niere zugeführt werden einmal durch die Blutbahn, zweitens in den Lymphwegen, drittens von den abführenden Harnwegen her, viertens durch percutane Nierenwunden und Eindringen nicht steriler Fremdkörper.

1. Der Blutstrom schwemmt pyogene Mikroorganismen bei zahlreichen Infectionskrankheiten in die Niere. Voran steht hier die grosse Gruppe aller pyämischen und septischen Processe, Wundsepsis, Puerperalfieber, eitrige Omphalitis, die maligne, ulceröse Endocarditis u. s. w.; im gleichen Sinne wirkt aber des öfteren auch Scharlach, Erysipel, Pneumonie, Typhus, Aktinomycose, Tuberculose u. s. w. (34) (32). Abgesehen von den specifischen Erregern gewisser dieser Krankheiten ist es vorwiegend der Staphylococcus und Streptococcus pyogenes aureus, welcher die Eiterung bedingt, und zwar prävalirt meist der Staphylococcus (34, 31). Nach Ribbert besitzen die eitererregenden Kokken und zumal die Staphylokokken eine ganz besondere Vorliebe, sich gerade in der Niere festzusetzen. Injicirte er sie intravenös, so traten oft nur in der Niere typische Abscesse auf; auch Pernice und Scagliosi (44) erzeugten auf diesem Wege herdförmige Nephritis suppurativa. Trotzdem muss es noch fraglich erscheinen, ob sich Mikroorganismen, die im Blute kreisen, ohne weiteres in der Niere festsetzen können, wenigstens konnte Grawitz (32) durch Injection von Eitererregern in Blut oder Bauchhöhle, auch nach Durchziehen eines aseptischen Wollfadens durch die Niere, keine Eiterung in ihr erzeugen.

Es scheinen meistens noch gewisse Hülfsmomente zur Ansiedelung der Keime nöthig zu sein. Hierher zählt einmal die Bildung von Embolis, die an Grösse das Capillarlumen übertreffen, wie sie durch Zusammenballen blosser Bacterien oder durch Beimengung von Gewebs- oder Detritusmassen entstehen. In dieser Form werden die Keime leicht festgehalten und bereiten sich durch die locale Circulationsstörung und durch die Degeneration der umgebenden Gewebszellen einen günstigen Wachsthumsboden.

Sehr förderlich für die Ansiedelung der Keime sind ferner subcutane Verletzungen der Niere, Quetschungen und Risse; das ausgetretene Blut bildet hier ein um so besseres Nährsubstrat, da es gleichzeitig von Urin durchtränkt ist. Grawitz fand bei seinen Versuchen, dass Injection von Eiterkokken ins Blut und Gewebsläsion der Niere noch nicht zur Erzeugung einer Niereneiterung genügen, erst Durch-

tränkung mit dem leicht zersetzlichen Urin machte den Boden empfänglich. War die Nierencontusion zugleich von einer Verletzung des Darmes begleitet, so ist eine directe Infectionsquelle eröffnet; anderemale will man beobachtet haben, dass Nierentraumen erst nach Jahren von Eiterung gefolgt waren (15). Nierensteine können gleichfalls Gewebsläsionen, kleine Blut- und Urinaustritte erzeugen und dadurch die Vorbedingungen zur Vermehrung der Eiterkokken schaffen. Da sich zuweilen die Steine selbst erst um einem Haufen von Mikroorganismen als Kern bilden, können sie eventuell auch direct den Anlass zur Eiterung abgeben (7). Hochgradige Harnstauung bewirkt nach Guyon (36) ausser starker Congestion der Niere häufig Blutungen zwischen und in die Tubuli und erleichtert somit gleichfalls die Festsetzung der vom Blutstrom mitgeführten Mikroorganismen.

Einen anderen Modus der Niereninfection hat man in dem Durchtritt von Mikroorganismen aus dem Blut in die Bowman-schen Kapseln und die Harncanälchen finden wollen. Dass ins Blut gebrachte Mikroorganismen zum Theil im Harn ausgeschieden werden, ist von zahlreichen Forschern beobachtet worden (10. 44), auch speciell für den Staphylococcus pyog. aureus (42. 45. 41.). Während manche Autoren den Durchtritt durch das intacte Epithel für möglich halten (22), sprechen andere (26. 40) und zumal auch die neuesten Versuche (44) dafür, dass eine Degeneration der Nierenepithelien vorangehen muss und dass diese durch starke, locale Kreislaufstörungen infolge von Verstopfung der Capillaren mit Bacterien bedingt wird. Solche Läsionen waren schon 2 Stunden nach der Injection nachweisbar, während Bacterien in den Harn erst nach 4—6 Stunden übertraten. Damit die Keime aber weiterhin in den Harncanälchen liegen bleiben und sich entwickeln können, ist ein Vermindern bis Versiegen des Harnstroms in diesen Canälchen nöthig, wie es durch die gleichzeitige Epithelschädigung wohl geboten sein kann, noch vollkommener aber bei peripher bedingter Harnstauung eintritt, die in der Regel zugleich eine starke Epithelabstossung bedingt (36).

2. Durch die Lymphwege können nur dann Eitererreger direct zur Niere gelangen, wenn diese Lymphbahnen in unmittelbarer Verbindung mit denen der Niere stehen.

So greifen peri- und paranephritische Eiterungen gerne auf die Nierenkapsel und Niere selbst über. Eitrige Entzündung des Bauchfells, Verletzungen des Darms, Psoas-, Leberabscesse u. s. w. vermögen auf diesen Wegen die Niere mit zu afficiren, doch sind solche Fälle selten. Zweitens können alle eitrigen Processe in den Wandungen oder der Umgebung der abführenden Harnwege in den Lymphbahnen Infectionserreger zur Niere gelangen lassen. Die eitrige Entzündung überspringt dann scheinbar die zwischenliegenden, noch intakten Theile der Harn-

wege. Nicht zu selten schliessen sich solche eitrige Nierenmetastasen an ganz unbedeutende Schleimhautverletzungen, z. B. nach dem Catheterisiren an. Auch die gonorrhoische Harnröhrenentzündung scheint zuweilen diesen Weg der Verbreitung zu wählen, wenigstens könnte dafür das Experiment von Bockhart sprechen, der die Urethra eines Paralytikers mit Gonokokken impfte und ausser einer Gonorrhoe auch einen Nierenabscess erzeugte, in dem Gonokokken nachweisbar waren (21). Häufiger geben natürlich grössere paravesicale, -urethrale, parametritische und pararectale Eiteransammlungen die Quelle ab. Zuweilen allerdings führen diese Abscesse zuerst zur Allgemeininfection und dann von der Blutbahn her zur Niereneiterung.

3. Eitrige Processe in den abführenden Harnwegen, vor allem die eitrige Pyelitis, haben gern Eiterungen in der Niere im Gefolge. Da hierbei die Nierenabscesse fast ausnahmslos mit eitriger Pyelitis complicirt sind, entsteht das Bild der eitrigen Pyelonephritis (vgl. diese), doch finden sich zuweilen auch isolirte, mit dem Nierenbecken nicht communicirende grosse und sehr oft kleine Abscesse der Niere.

Alle die für die eitrige Pyelitis aufgezählten, zahlreichen ätiologischen Momente kommen auch für die Genese des Nierenabcesses in Betracht (vgl. Pyelitis). Das Wichtigste unter diesen ist die Harnzersetzung bei gleichzeitiger Harnstauung. Die Harnstauung in der Blase macht secundär Erweiterung der Ureteren, Nierenbecken und Harncanälchen. In der hier gestauten Harnsäule können todte Partikel aus der Blase kaum, Mikroorganismen hingegen sehr schnell und reichlich emporsteigen und Harnwege und Niere überschwemmen, ohne, wie sonst bei normalem Harnstrom, wieder herausgeschwemmt zu werden. Ein Rückstrom von zersetztem Urin aus der Blase in den Ureter u. s. w. findet hingegen nicht statt und ist ätiologisch daher auch nicht betheiligt. Auch in der Niere kann nun Zersetzung des Harns und Eiterung auftreten. An der Eiterung scheinen ausschliesslich die Mikroorganismen schuld zu sein, hingegen nicht der ammoniakalisch zersetzte Urin, denn weder durch freie Alkalien alkalisch gemachter Urin, noch Ammoniak in den Mengen, wie sie im zersetzten Urin vorkommen, wirken eiterungerregend. Ammoniak thut dies erst bei einer Concentration von 1 : 4 (32).

Zuweilen erzeugt die Pyelitis zunächst eine Para- oder Perinephritis und die Eiterung geht erst auf diesem Umweg auf die Niere über.

4. Percutane Nierenverletzungen haben fast in allen Fällen Eiterung im Gefolge (32), so die Schuss-, Stich-, Hieb- u. s. w. Wunden. Dass in der Wunde zurückbleibende Fremdkörper besonders leicht zur Quelle der Eiterung werden können, ist selbstverständlich; zuweilen führen aber auch kleine Fremdkörper, wie Nadelspitzen, die nach langer Wanderung durch den Körper sich endlich in der Niere festsetzen, noch spät zu Eiterung, manchmal nach vorheriger Steinbildung.

5. Bei den spontanen oder idiopathischen Nierenabscessen, wie sie nach Erkältung, bei Diabetes u. s. w. auftreten können, ist zwar weder der Weg der Infection noch bei manchen Fällen überhaupt bisher die infectiöse Basis nachgewiesen, aber voraussichtlich werden auch diese sich später dem allgemeinen Gesetz unterordnen lassen, dass stets Mikroorganismen die Erreger der Niereneiterung sind. Wenigstens hat die Genese der Abscesse durch rein chemische Substanzen, Canthariden, Balsamica, scharfe Diuretica, wie man sie früher annahm, sich als unhaltbar erwiesen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschränken sich bei sehr acutem Verlauf (wie er bei sehr schweren Infectionen zumal nach selbst nur kleinen Operationen, aber auch sonst zugleich in beiden Nieren vorkommt, und nach Nierencontusion einseitig sich entwickelt) auf eine diffuse, starke Hyperämie des ganzen Organs, das weich, um das Zwei- bis Dreifache vergrössert und an der Oberfläche mit zahlreichen circumscripten Ecchymosen und Injectionen besät ist. Mark und Rinde sind dunkelroth, ihre Unterschiede mehr verwischt, in der Rinde finden sich punkt- und streifenförmige Blutungen, Becken und Kelche sind gleichfalls geröthet. Nach Trauma können dazu Zerreissungen des Nierengewebes und grosse Blutcoagula in Niere und Nierenbecken kommen. Tritt nicht, wie oft, in wenig Tagen schon der Tod ein, so entwickeln sich dann zahlreiche punktförmige Eiterherde in der Rinde, die bald wachsen und confluiren; oder die zerrissene Niere verwandelt sich in toto in eine jauchige Eitermasse, die grosse Neigung zu Perforationen zeigt.

Bei mehr chronischem Verlauf beschränkt sich die Hyperämie auf rothe Höfe um die anfangs kleinen Eiterherde, die übrige Niere ist im Zustand mässiger, parenchymatöser Entzündung, die später in Sclerose übergehen oder bei langdauernder Eiterung der Amyloidentartung Platz machen kann. Die analogen Veränderungen, wie in den Resten der kranken Niere, können auch in der nicht vereiternden, zweiten Niere Platz greifen.

Bei septischen und pyämischen Processen finden sich zahlreiche, bei Endocarditis ulcerosa selbst unzählige, miliare Eiterherde in Mark und Rinde. Das Mark soll bei der Sepsis besonders bevorzugt werden (10). Die Herde im Mark sind streifenförmig, in der Rinde rund, diese können die Nierenoberfläche in kleinen Knötchen vorbuckeln, die später oft ähnlich den Pocken sogar kleine Dellen bekommen. Die Kapsel adhärirt den Knötchen meist fester (35).

Die kleinen gelben Herde bestehen ursprünglich bei hämatogener Infection aus Bacterienanhäufungen in den Gefässschlingen der Glomeruli, in den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren, oder den kleinsten Arterien und Venen, seltener schon innerhalb der Glomerulus-

kapseln oder der gewundenen Canälchen. Um diese Bacterienmassen, zunächst also perivasculär und pericapsulär, sammeln sich reichlich Eiterkörper im interstitiellen Gewebe, die bald die Canalepithelien zur Abstossung oder zum Zerfall bringen, und die Canälchen mit einschmelzen. Die Epithel- und Detritusmassen können die Harncanälchen verlegen, und so das Hineingelangen von Epithelien, Eiterkörpern und Detritus in den Harn, aber auch den Durchbruch der bald wachsenden und confluirenden Abscesse ins Nierenbecken lange Zeit verhindern.

Waren die Eitererreger aus dem Nierenbecken eingewandert, so häufen sie sich zunächst in den Sammelröhren in Form von Kokkencylindern an, während die reactive Eiterung in den langgestreckten Gewebsmaschen zwischen den Canälchen zunächst Platz greift. Hierbei erfolgt der Durchbruch in das Nierenbecken und die Bildung einer Pyelonephritis meist früher, doch kann Verlegung der Ausmündungsgänge auch hier Nierenabcesse erzeugen, die lange vom Nierenbecken völlig abgeschlossen sind.

Wachsen die Abscesse, so brechen sie gern ins Nierenbecken, oder auch durch die Kapsel ins peri- und paranephritische Gewebe durch, oder nach zahlreichen anderen, bei der Pyelitis und Pyelonephritis eingehend besprochenen Seiten (vgl. diese). Die buchtigen Höhlen bringen das Nierengewebe mehr und mehr zum Schwund, zuletzt bleibt oft nur die verdickte Kapsel übrig. Anderemale treten in den Parenchymresten kleinere Abscesse auf, die nur durch lange Eitergänge längs der geraden Harncanälchen mit dem Nierenbecken communiciren, mit den grösseren Abscesshöhlen aber nicht in Verbindung stehen.

Der Inhalt der Abscesshöhlen besteht aus Eiter gemischt mit mehr oder weniger Urin. Geht der Urin in alkalische Zersetzung über, so zerfallen die Eiterkörper zu fett- und fettsäurehaltigem Detritus oder zu schleimig gallertigen Massen. Es scheiden sich Niederschläge von Phosphaten, Carbonaten und Uraten aus, seltener Cholestearin. Es kann so ein kreideartiger Brei entstehen. Auch die Abscesswandungen werden von diesen Salzen incrustirt und von förmlichen Platten phosphorsauren Kalkes überzogen. Die Niederschläge können sich auch zu grösseren Concrementen, Nierensteinen, formen; nicht selten sind zackige, unregelmässig verzweigte Nierensteine aber das Primäre und überhaupt die Ursache der Abscessbildung.

Auch Blut findet sich häufig in der Höhle, seltener grössere, abgestossene Gewebspartikel. Ganz vereinzelt hat man in kleinen Abscessen noch Bestandtheile des infectiösen Embolus gefunden, wie elastische Fasern aus der Lunge.

Heilungsprocesse kommen vor, sind aber selten. Kleine Abscesse können einfach vernarben, aber auch grössere durch Granulationen sich ausfüllen und in derbe, schwielige Massen verwandeln. Concremente

und kalkhaltige Niederschläge werden dabei eingedickt und von dem Narbengewebe fest umschlossen.

Veränderungen in anderen Organen finden sich häufig entweder als primäre Affectionen, die erst secundär die Niereneiterung herbeiführten, oder es sind Veränderungen, die durch die Niereneiterung bedingt sind, entweder in Folge von hier aus eingetretener Allgemeininfection (Abscesse), oder als Consequenz der langdauernden Eiterung (Amyloidose), der gleichzeitigen nephritischen Veränderungen und der Retention harnfähiger Stoffe (Oedeme, Herzvergrösserung, Retinitis) oder endlich der Resorption der zersetzten Harn- und Eitermengen und gebildeten Stoffwechselproducte der Mikroorganismen in der Abscesshöhle.

Bei pyämischen Zuständen sind meist beide Nieren ergriffen, in den übrigen Fällen in der Regel nur eine, oder die eine doch wesentlich intensiver, wenn auch die Ursache, wie Harnstauung u. s. w., auf beide Nieren gleichmässig wirken könnte.

Symptome können beim Nierenabscess lange Zeit völlig fehlen, wenn der Abscess sich sehr chronisch entwickelt und zunächst ausser Communication mit dem Nierenbecken steht; dann bei septischen und pyämischen Processen, wo die Erscheinungen der Niereneiterung gegen die der schweren Grundkrankheit oft fast ganz zurücktreten; endlich bei Eiterungsvorgängen in den abführenden Harnwegen, die leicht eine Miterkrankung der Niere übersehen lassen. Anderemale sind zwar Symptome vorhanden, aber zu vager Natur, um eine Diagnose zu ermöglichen.

Ausgeprägte, typische Fälle können:

1. Schmerzen in der Nierengegend erzeugen. Je acuter die Krankheit sich entwickelt, um so heftiger pflegen sie zu sein, besonders intensiv daher bei starker Verletzung der Niere durch Trauma, auch bei sehr schneller Volumenzunahme in Folge schwerer septischer Processe. Bei chronischem Verlauf zeigen die Schmerzen ein sehr verschiedenes Verhalten. Sie können lange, selbst dauernd gänzlich fehlen, oder treten nur schwach und vorübergehend auf, zuweilen sind sie aber auch lange, ja Jahre hindurch permanent vorhanden.

Sie werden auf die Gegend der kranken Niere localisirt, ausnahmsweise findet man aber auch gerade die andere Niere auffallend schmerzhaft. Sie sind spontan vorhanden oder werden erst durch Druck und Körperbewegung und -Erschütterung hervorgerufen. Der Kranke bevorzugt die Lage auf der gesunden Seite und bei doppelseitiger Erkrankung auf dem Rücken.

Die Schmerzen strahlen häufig aus, zunächst nach der Lendengegend oder der Mitte des Leibes, dann nach der Leistengegend, dem Hoden oder den grossen Labien. Die Hoden können reflectorisch gegen den Leistenring gehoben werden. Bei Irradiation nach der Blase und dem Damm tritt zuweilen das Bild der Cystalgie auf. Intensivere Schmerzen

strahlen bis in die Schultern und den Oberschenkel. Bei Druck auf die Nerven kann der Oberschenkel in Flexion stehen und eine Coxitis vortäuschen. Doch ist passive Beugung beim Nierenabscess schmerzlos, und nur die Streckung empfindlich (11). Statt der Schmerzen treten mitunter auch Parästhesien, Kältegefühl, Taubsein u. s. w. im Oberschenkel auf.

Harndrang ist nicht selten, er kann, zumal bei Tuberculose der Nieren (37), besonders quälend werden; diagnostischer Werth kommt ihm nicht zu.

2. Fieber ist im Beginn der acut einsetzenden Fälle meist vorhanden, und wird oft von starken Schüttelfrösten mit Erbrechen, schwerer Dyspepsie u. s. w. eingeleitet. Bildet sich bald Anurie aus, so wird der Zustand mehr typhös, das Fieber adynamisch, unterbrochen von häufigen Frösten. Die chronischen Fälle verlaufen fieberlos, oder es tritt ein Eiterfieber von unregelmässigem Verlauf mit spitzen Zacken oder von intermittirendem Charakter auf, so dass der Verdacht einer Intermittens entstehen kann. Auch bei eintretender Ammoniämie entwickelt sich öfter ein ähnlicher Temperaturverlauf.

3. Der Harn bleibt oft lange Zeit normal, wenn zahlreiche kleine oder vereinzelte grössere Abscesse bestehen, aber durch Epithel- und Detritusmassen die zahlreichen abführenden Harncanälchen verlegt sind. Da anfangs beim Nierenabscess stets noch genügend Parenchymreste erhalten bleiben, kann die Menge des Urins die normale sein, bei secundärer Nierenschrumpfung oder entzündlichen Veränderungen, zumal im Mark, ist sogar Polyurie möglich (23); oft allerdings resultirt aus dem Untergang des secernirenden Gewebes, der parenchymatösen Entzündung oder sonstigen Degeneration der Reste der ersten und der ganzen zweiten Niere Oligurie mit den typischen Zeichen der parenchymatösen Nephritis und selbst volle Anurie und Urämie.

Oeffnen sich kleine Abscesse in das Nierenbecken oder stellen sich schmale Verbindungscanäle mit grösseren her, so wird der Urin dauernd oder vorübergehend etwas eiterhaltig. Doch ist dieses Symptom kaum diagnostisch verwerthbar, da auch eitrige Entzündungen in den abführenden Harnwegen ganz analoge Erscheinungen machen. Wenn auch Auftreten von Harncylindern und ein Eiweissgehalt, der den des beigemischten Eiters übertrifft, eine Erkrankung der Niere anzeigt, so ist doch für Nierenabscess damit nichts bewiesen, denn auch secundäre Nephritis in den verschonten Partien oder febrile Albuminurie können diese Erscheinungen bedingen.

Viel werthvoller ist das plötzliche Ueberschwemmen des Urins mit grossen Eitermassen beim Durchbruch umfänglicher Abscesse ins Nierenbecken. Solche Eiterschübe können sich mehrfach wiederholen, anderemale schliesst sich eine dauernde Pyurie an. Da auch peri- und paranephritische Abscesse u. ä. beim Durchbruch in die

Harnwege die gleichen Symptome bedingen, müssen sie diagnostisch natürlich erst ausgeschlossen sein.

Grösseren Eitermengen ist nicht selten Blut in verschiedenen Stadien der Zersetzung beigemischt. Bedeutende Blutmengen im Urin und Ausscheidung von Blutcylindern schliessen sich häufig an Nierentraumen an.

Sehr beweisend für Nierenabscess, aber auch sehr selten, ist die Ausstossung von Gewebsfetzen der Niere mit dem eitrigen Urin. An diesen Nierenstückchen lassen sich dann mikroskopisch noch die Harncanälchen und Glomeruli nachweisen, oder, da die Stücken öfter aus dem Mark stammen, wenigstens Canälchen. Vereinzelte elastische Fasern und Bindegewebsreste werden übrigens auch bei der Nierentuberculose zuweilen im Harnsediment gefunden.

Die Reaction des Urins ist sauer, sofern nicht ammoniakalische Zersetzung hinzugetreten ist.

Nierenconcremente kommen im Urin zumal bei Abscessen durch Nephrolithiasis vor, doch kann auch die secundäre ammoniakalische Harngährung ausser Niederschlägen von Phosphaten und Uraten Bildung grösserer Concremente bedingen.

Mikroorganismen lassen sich meist durch Färbung, Cultur oder Ueberimpfung auf Versuchsthiere nachweisen, selten bloss eine isolirte Art, meist ein Gemisch verschiedenster Formen, unter denen der ursprüngliche Eitererreger im betreffenden Fall, wie der Staphylococcus, Streptococcus pyogenes aureus, der Gonococcus, Tuberkelbacillus u. s. w. oft völlig zurücktritt. Für die sequestrirende Form der Pyelonephritis (vgl. diese) beschrieb M. B. SCHMIDT 3 Arten von Diplobacillen, von denen 2 auf Nährgelatine Ammoniak entwickeln (46). Für den Nachweis der tuberculösen Grundlage des Nierenabscesses lässt sich in gewissen Grenzen auch die Tuberculinreaction benutzen.

4. Die Entwicklung eines Nierentumors ist von hoher diagnostischer Dignität. Er bildet sich meist erst nach längerer Dauer der Erkrankung und bei grösserem Umfang der Abscesse aus, wenn der Entleerung ihres Inhalts Hindernisse erwachsen. Wächst der Tumor, so wird er bald palpabel; er kann sehr beträchtliche Dimensionen erreichen. Der Tumor fluctuirt, doch ist dies Symptom nicht immer nachweisbar. Punction ergiebt Eiter. Werthvoll ist plötzliche Verkleinerung des Tumors bei gleichzeitiger Ueberschwemmung des Urins mit Eiter, und Wiederanwachsen unter zuweilen schwereren Allgemeinerscheinungen und Klarerwerden des Urins, wenn sich die Communication nach dem Nierenbecken wieder verlegt (vgl. auch Pyelitis). Auch durch Druck auf den Tumor lässt sich zuweilen reichlicher Eiter in die Blase pressen.

5. Autointoxicationen können durch Beeinträchtigung der Harnentleerung, als Urämie, oder bei ammoniakalischer Zersetzung der Harn-

und Eitermassen als Ammoniämie und Urosepsis, unter mehr typhösen Erscheinungen und Fehlen von Krämpfen, Retinitis und Hydropsien sich entwickeln. Auch dem diabetischen Coma ähnliche Zustände verbunden mit dyspnoëtischer Athmung kommen zur Beobachtung.

6. Lähmungen in der motorischen und sensiblen Sphäre der beiden unteren Extremitäten (Paraplegia urinaria), seltener nur des Beines auf der Seite der kranken Niere, bilden sich zuweilen aus, zumal wenn auch die tieferen Harnwege mit erkrankt sind.

Zum Unterschied von Paraplegie durch Myelitis sind beim Nierenabscess einzelne Muskeln mehr gelähmt, als andere, die Lähmung ist eine unvollkommene, wechselt parallel dem Verhalten des Nierenleidens; Blase und Mastdarm werden nicht oder nur schwach betheiligt. Die Reflexe sind unverändert, mitunter gesteigert, Anästhesien und Spasmen selten. Die Lähmung hat keine Neigung, nach aufwärts weiter zu schreiten.

Es scheint, dass weder directer Druck des Abscesses auf die Nerven, noch unmittelbares Uebergreifen der Entzündung auf Muskeln und Nervenstämme, noch auch bloss reflectorische Vorgänge die Lähmung bedingen. Am wahrscheinlichsten ist noch, dass die suppurative Entzündung längs der Nerven, als Neuritis ascendens, die nicht immer in der ganzen Continuität vorhanden zu sein braucht, fortschreitet (23). Einigemale sind auch direct grobe Veränderungen im Rückenmark und im Lauf des Ischiadicus gefunden worden (2. 1).

Bei einfacher Nephritis werden derartige Lähmungen nie beobachtet.

7. Folgeerscheinungen der complicirenden Nephritis in der zweiten und den Resten der ersten Niere können sich, abgesehen von den Urinveränderungen, in Oedemen, Hydropsien, schwerer Dyspepsie, in Herzvergrösserung, hartem Puls, Retinitis albuminurica, Gehirnhämorrhagien u. s. w. äussern, beweisen aber natürlich direct nichts für einen Nierenabscess.

8. Die Perforationen nach den verschiedenen Seiten und ihre oft sehr schweren Folgen sind analog denen bei der Pyelitis und Pyelonephritis und dort nachzusehen (vgl. Pyelitis, Pyelonephritis).

Die **Diagnose** ist, wie schon erwähnt, zumal bei pyämischen Zuständen oft unmöglich, anderemale sind die Symptome so vage, dass sie eine bestimmte Auffassung nicht gewinnen lassen. In typischen Fällen hingegen ist nach den gegebenen Anhaltspunkten die Diagnose meist leicht.

Was speciell die Pyurie betrifft, so ist deren diagnostische Verwerthbarkeit bei der Pyelitis (vgl. diese) eingehend erörtert. Die differentiell-diagnostischen Momente für die Identität eines Unterleibstumors mit der Niere sind bei der Hydronephrose (vgl. diese) besprochen.

Besondere Schwierigkeiten können Eiteransammlungen in der Umgebung der Niere der Diagnose bereiten. So in erster Linie

Paranephritische Abscesse. Schmerz, Fieber und Geschwulstbildung charakterisiren sie. Die Schmerzen localisiren sich vorwiegend auf die Lumbalgegend der kranken oder beider Seiten, sind meist permanent, werden durch Druck und Erschütterung (Husten, Niesen) gesteigert, und nöthigen oft zu einer Beugung der Wirbelsäule nach der kranken Seite. Die Schmerzen können ausstrahlen. Das Fieber ist intermittirend, später hektisch, von Frösten unterbrochen und wird oft von schwerer Dyspepsie, Beschleunigung und Erschwerung des Athmens und sehr hartnäckiger Obstipation begleitet. Die Geschwulst entwickelt sich meist erst nach Wochen, treibt die Gegend am Aussenrand des Sacrolumbalis vor, zeigt Fluctuation in der Tiefe und ödematöse Schwellung, selbst Röthung der überliegenden Haut. Der Tumor stellt mehr eine diffuse Infiltration dar, während Nierenabscesse eine scharf umschriebene Geschwulst bilden; der Urin bleibt normal, wenn nicht der Durchbruch des Eiters gerade in die Harnwege erfolgt oder die Paranephritis überhaupt erst von einer Pyelitis oder Pyelonephritis ausging. Im Gegensatz zum Nierenabscess neigt die Paranephritis viel mehr zu Eitersenkungen, hat mehr das Bestreben nach rückwärts sich auszubreiten, während der Nierenabscess mehr nach vorn wächst, und unterscheidet sich meist auch durch die Aetiologie.

Psoasabscesse können, wie erwähnt, durch Nierenabscess vorgetäuscht werden. Doch ist die Flexion und Functionsstörung des Beins bei Psoasabscess wesentlich bedeutender, Schmerz und Geschwulst auf die Gegend des Psoas beschränkt; active und passive Bewegungen lassen sich nicht ohne Schmerzen ausführen. Auch in der Narkose schwindet die pathologische Schenkelstellung in der Regel nicht.

Empyema necessitatis, das sich ausnahmsweise in die Lendengegend senkt, zeigt anderen Gang der Entwicklung, Schmerzlosigkeit der Nierengegend und Fehlen eines Tumors bei der Palpation von den Bauchdecken her.

Bei Senkungsabscessen infolge von Wirbeltuberculose ist gleichfalls die Nierengegend schmerzfrei, hingegen Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel sehr schmerzhaft.

Abscesse und vereiterte Echinokokken der Leber und Milz, abgesackte Eiterherde im Peritonealsack oder den Bauchdecken, meist von Knochenerkrankungen ausgehend, zeigen dauernd normale Zusammensetzung des Harns, und meist andere ätiologische und topographische Verhältnisse.

Wegen vereiternder Carcinome, Echinokokken- und Hydronephrosensäcke der Niere selbst sind die betreffenden Kapitel nachzusehen.

Verwechselungen mit einfachen Neuralgien, Muskelrheumatismus, Lumbago u. s. w., die auch Schmerzen in der Nierengegend

machen, sind bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung wohl ausgeschlossen.

Eine sehr wichtige Aufgabe fällt der Diagnose noch zu, sobald therapeutisch die Entfernung der vereiterten Niere in Betracht kommt. Vorher ist dann unbedingt erst der **Nachweis von der Existenz und Functionstüchtigkeit einer zweiten Niere** zu erbringen.

I. Die Existenz einer zweiten Niere. 1. Die einfache Percussion kann keinerlei brauchbaren Aufschluss geben, denn man hat die vermeintliche Nierendämpfung auch nach Exstirpation der betreffenden Niere noch herauszupercutiren vermocht (8). Auch die percutorische Transsonanz ist nicht im Stande, die Sicherheit ihrer Ergebnisse zu gewährleisten.

2. Die Palpation von den Bauchdecken her, zumal nach den von J. Israel und Anderen (28. 39.) ausgebildeten Methoden, giebt bei vergrösserter Niere meist hinlänglich sicheren Aufschluss, nicht immer hingegen bei normal grosser Niere, und noch weniger bei Hufeisen- oder Kuchenniere, ausser wenn diese Niere zufällig eine Wanderniere ist. Narkose erleichtert die Untersuchung. Durch eine kleine Incision des Abdomens, die eben die Hand passiren lässt, kann man ausser bei sehr Fetten die zweite Niere bequem abtasten, Vergrösserungen, Tumoren, Cysten, Steine, starke Schrumpfung und Eiteransammlung in der Umgebung oft sicher nachweisen (18). Ueber die Functionstüchtigkeit allerdings gewinnt man auch so keinen Aufschluss (47). Einen noch besseren Einblick gewährt natürlich eine grössere Laparotomie, wie man sie allerdings zur Entfernung eiternder Nieren nicht gern anwenden wird. Hier lässt sich auch die Inspection mit der Palpation verbinden. Endlich lässt sich durch Rectalpalpation nach Simon das Vorhandensein einer zweiten Niere feststellen (5).

3. Der Nachweis eines Ureters gewährt gleichfalls eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Existenz einer zugehörigen Niere. Meist lässt sich der Ureter nur, wenn er mit erkrankt ist, als schmerzhafter oder verdickter Strang beim Mann vom Mastdarm, beim Weibe von der Vagina aus fühlen, hier sind die unteren 6—7, bei Graviden 10 cm der Palpation zugänglich (24).

4. Nachweis zweier Uretermündungen in der Blase durch das Cystoskop (43) ist viel unsicherer, da auch bei Vorhandensein nur einer Niere doch zuweilen zwei Ureter, oder Ureterausmündungen an normaler Stelle gefunden werden (38). Endlich sei erwähnt, dass Fehlen einer Niere oft mit Bildungshemmungen an den Genitalien verbunden ist.

II. Die Functionstüchtigkeit der zweiten Niere. Der Nachweis, dass die zweite Niere functionirt, giebt zugleich den sicheren Anhalt, dass überhaupt eine zweite Niere auch existirt. Dieser Nachweis lässt sich erbringen:

1. Durch Ausschaltung des Secretes der ersten Niere, indem man nur das der zweiten in die Blase gelangen lässt und gesondert untersucht. Es lässt sich dies erreichen durch:

a) Anlegen einer Nieren- oder Nierenbeckenbauchfistel in der Lendengegend auf der kranken Seite, falls eine solche Fistel nicht schon, wie nicht selten, spontan sich gebildet hat. Bei undurchgängigem Ureter gelangt dann bloss der Urin aus der zweiten Niere in die Blase, und es kann sogar seine Tagesmenge und sein täglicher Gehalt an Harnstoff u. s. w. festgestellt werden. Die Undurchgängigkeit des Ureters lässt sich durch Sondiren oder Injection von Farblösungen oder Milch in das Nierenbecken leicht feststellen. Gelangen diese nicht in den Blasenurin, so ist der Ureter verlegt. Bei noch durchgängigem Ureter kann man denselben temporär abklemmen, auf die Feststellung der Tagesausscheidung muss man dann meist verzichten.

b) Durch zeitweise Ligatur oder Compression des Ureters lässt sich gleichfalls der Urin der kranken Niere von der Blase fern halten. Ligatur des Harnleiters von der Vagina aus wurde von Hegar (3. 24) ausgeführt, doch gerieth das ganze uropoëtische System dadurch in intensive Entzündung. Vom Mastdarm aus kann man den Ureter manuell (17) mittels Davy'schen Rectalstabes (19), oder mit einem schweren mit Quecksilber gefüllten Ballon comprimiren (47), zwischen Blase und Mastdarm durch das zweiarmige Ebermann'sche Instrument (16).

c) Verschluss der Uretermündung der kranken Seite von der Blase her durch den Silbermann'schen Quecksilberballon (12) oder durch Abklemmen mit der Tuchmann'schen Harnleiterpincette (6) ist absolut unsicher. Bei allen diesen Verfahren zeigt subcutane Injection von Jodkali- oder Ferrocyankaliumlösung und Ausscheidung dieser Salze im Urin, dass die zweite Niere thatsächlich noch secernirt (9).

2. Gesondertes Auffangen des Urins beider Nieren bei offenen Ureteren ist nur durch Catheterisiren der Ureteren möglich.

a) Beim Weibe ist dies ziemlich leicht nach Erweiterung der Harnröhre durch Specula (4. 30) oder Anlegen einer Blasenscheidenfistel (27. 13). Beim Mann wollte Harrison (14)

b) durch einen Perinealschnitt die Ureteren freilegen und catheterisiren.

c) Der Fenwick'sche Catheter mit geknicktem Schnabel und seitlichem Auge, das sich auf die eine Ureterenmündung in der Blase legen soll, um den Urin aus diesem Ureter aufzusaugen, ist ebenfalls praktisch völlig unbrauchbar.

d) Anlegen des hohen Blasenschnittes zum Einführen des Ureterencatheters schlug Iversen vor (29).

e) Das Kystoskop ermöglicht am sichersten und gefahrlosesten, auch beim Mann die Ureteren zu catheterisiren (43. 33). Der aus dem

Catheter abfliessende Urin darf bei nachträglicher Füllung der Blase mit Milch keinerlei Beimischungen von Milch zeigen.

Mittels des Cystoskopes lässt sich ferner zugleich feststellen, welche Beschaffenheit der aus jedem Ureter ausfliessende Urin besitzt. Ist diese auf beiden Seiten verschieden, so spricht dies auch für die Existenz zweier Nieren.

3. Chemische Untersuchung des gesammten Tagesurins der zweiten Niere zur Feststellung der Menge der ausgeschiedenen harnfähigen Stoffe vermag allein die wichtigste Frage zu lösen, ob die Function der zweiten Niere auch quantitativ ausreicht, die Arbeit der kranken Niere mit zu leisten. Wie erwähnt, ist diese Untersuchung nur bei Verschluss des Ureters der kranken Seite möglich.

Auch der Gesammturin eines Tages aus beiden Nieren vermag einigen Anhalt über die Functionstüchtigkeit der zweiten Niere zu geben (20). Scheiden beide Nieren zusammen täglich weniger als die Hälfte der normalen Harnstoffmenge aus, so ist mit ziemlicher Sicherheit auch eine Erkrankung der zweiten Niere anzunehmen. Ist die Menge nur halb so gross, als in der Norm, so ist eine genügende vicariirende Hypertrophie der gesunden Niere sicher auszuschliessen.

Die **Prognose** ist schon in Rücksicht auf die Grundkrankheit meist schlecht. Tritt der Tod nicht acut ein, so ist er in der Regel die Folge einer chronischen Hektik. Heilung ist selten, erfolgt aber doch mitunter z. B. nach Durchbruch des Eiters nach aussen oder nach chirurgischen Eingriffen.

Die **Therapie** kann anfangs die bei der Pyelitis (vgl. diese) aufgeführten Methoden versuchen und hat in jedem Fall die ätiologischen Momente zu bekämpfen. Die rationellste Therapie ist gründliche Entfernung des Eiterherdes, wie sie sich zur Zeit nur durch chirurgische Eingriffe erreichen lässt.

B. Eitrige, diffuse Nephritis.

1. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Patholog. II. Aufl. 1882. — 2. Albarran, Nierenerkrank. bei Erkrank. d. Harnwege. Paris 1889. — 3. Grawitz, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 39. 1889. — 4. Ribbert, Deutsche med. Wochenschrift 1889. 805. — 5. Ziegler, Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie. VI. Aufl. 1890.

Die Eiterungsprocesse in der Niere beruhen, wie dies beim Nierenabscess (vgl. S. 83) eingehender besprochen ist, wohl ausschliesslich auf Ansiedelung pyogener Mikroorganismen. Indem jeder einzelne Mikroorganismus oder Mikroorganismenhaufen zu einem selbständigen Entzündungscentrum wird, bilden sich zunächst nur circumscripte Entzündungs- und Eiterherde und man hat dementsprechend die eitrige Nierenentzündung überhaupt als circumscripte Nephritis oder vereiternde Herdnephritis (5) von den mehr diffus auftretenden parenchymatösen und interstitiellen Entzündungsformen der Niere abgegrenzt. In Rücksicht auf

diese Auffassung ist man sogar soweit gegangen, das Vorkommen einer diffusen eitrigen Nephritis gänzlich in Abrede zu stellen (1). Trotzdem kommen, wenn auch selten genug, diese diffusen Eiterungen der Niere vor.

Die **Ursachen** sind die gleichen, wie sie für den Nierenabscess (vgl. S. 83) aufgezählt sind, d. h. Eitererreger, die von der Blutbahn oder den abführenden Harnwegen her, selten auf andere Weise in die Niere gelangen. Damit es aber nicht wiederum bloss zu localen Suppurationen kommt, sind gewisse Hülfsmomente erforderlich, die das gesammte Nierengewebe in einen geeigneten Nährboden verwandeln und der Mikrobeninvasion zugänglich machen. All diese Momente haben das Gemeinsame, die gesammte Niere in Kurzem ausser Ernährung zu setzen oder doch in der normalen Ernährung so zu schädigen, dass die Zellen die normale Widerstandskraft gegen das Vordringen der Bacterien einbüssen. Hierher gehören:

1. Sehr multiple kleine Abscesse, wie sie bei septischen Processen im Körper, vor allem aber bei der malignen, ulcerösen Endocarditis sich auf das Reichlichste, meist zugleich in beiden Nieren, entwickeln (4). Durch schnelles Wachsthum oder starke, entzündliche Infiltration in der Umgebung kann die Blut- und Lymphcirculation der ganzen Niere auf das Eingreifendste geschädigt werden.

2. Lymphgefässverstopfung mit Anhäufung schädlicher Agentien und danach sich entwickelnde Nekrosen in der Niere will ALBARRAN nach Infection mit Eitererregern beobachtet haben. Es schloss sich bald diffuse Eiterung an (2).

3. Starke Quetschungen und andere Traumen der Niere heben die Ernährung um so vollständiger auf, je stärkere Blutdurchtränkung des ganzen Organs oder Zermalmung desselben sie hervorrufen. Die Infectionsquelle kann in einer gleichzeitigen Darmverletzung (3), in einer äusseren Wunde, oft aber auch in einer verborgen bleibenden Ursache gegeben sein.

4. Die Stoffwechselproducte der Bacterien hat man für die Fälle diffuser Niereneiterung zur Erklärung herangezogen, wo es nicht gelang, die Mikroorganismen selbst in der Niere aufzufinden (4). Da chemotactisch wirkende Substanzen, wenn sie in der Blutbahn kreisen und, wie häufig, dann durch die Nieren ausgeschieden werden, nur eine Leukocytose erzeugen, während eine Niereneiterung noch nicht beobachtet wurde, müssten diese Stoffe vom Nierenbecken und von den Harncanälchen her resorbirt werden, wie bei der ascendirenden Form der Pyelonephritis z. B. (vgl. diese), doch liegen auch hierfür sichere Thatsachen noch nicht vor.

Pathologisch-anatomisch findet sich entsprechend der Schwere der Affection die gesammte Niere anfangs um das zwei- bis dreifache vergrössert, braunroth gefärbt, schlaff, mit zahlreichen Ecchymosen in der Substanz und an der Oberfläche und Verwischung der Unterschiede zwi-

schen Mark und Rinde. Erfolgt bei dieser sogenannten idiopathischen oder primären Form der suppurativen Nephritis der Tod nicht schon in den ersten Tagen, was nicht selten der Fall ist, da meist beide Nieren zugleich ergriffen werden, so entwickelt sich dann die Eiterung in dem schwer alterirten Organ und pflegt zunächst auch von einzelnen Herden auszugehen.

Beginnt der Process durch metastatische Einschleppung zahlreicher Keime, so bilden sich zuerst in der Rinde multiple, miliare Abscesschen von runder Gestalt, bald darauf streifenförmige längliche Herde im Mark, (in umgekehrter Reihenfolge bei aufsteigender Infection von den Harnwegen her). Die kleinen Eiterherde enthalten im Centrum Bacterienanhäufungen, um die die Leukocyten sich sammeln, bald aber finden sich die Mikroorganismen auch über die ganze übrige Niere diffus zerstreut, die dementsprechend mit einer trüben, graulichen Flüssigkeit durchtränkt wird. Ausser durch Färbung, zumal nach Gram, gelingt der Bacteriennachweis dann auch stets durch Cultur und den Thierversuch. Inwieweit die sogenannten idiopathischen Formen doch auch auf Mikroorganismen beruhen, deren Nachweis uns bisher durch die bacteriologischen Methoden noch nicht gelungen ist, steht noch dahin.

Am schwersten sind die Veränderungen nach Nierencontusion. Während anfangs die zerrissene und zertrümmerte Niere hyperämisch, geschwellt und blutig durchtränkt ist, und grosse Blutcoagula sich noch im Nierenbecken und Ureter finden können, treten bei Fortbestand des Lebens zuerst in der Rinde Eiterherde auf, die sich schnell vergrössern, confluiren und schliesslich die ganze Niere in eine breiige, eitrig-jauchige Masse verwandeln. Die Vereiterung geht um so rapider vor sich, da die gleichzeitige Durchtränkung der Blutmassen mit Urin diese in einen noch wesentlich günstigeren Nährboden für die Mikroorganismen umwandelt (3). Diese Abscesse haben, wohl wegen der gleichzeitigen Läsion der Umgebung, grosse Neigung in diese durchzubrechen.

Die allmähliche Einschmelzung der Nierensubstanz durch pyelonephritische Abscesse gehört nicht hierher.

Symptome. Während beim Nierenabscess stets, wenigstens anfangs, genügend Nierenparenchym erhalten bleibt, um die Nierensecretion oft in völlig unverminderter Menge zu erhalten, wird bei der diffusen Vereiterung die Niere in kurzer Zeit ausser Function gesetzt und bei doppelseitiger Affection unter Anurie und urämischen Erscheinungen schnell das Ende herbeigeführt. Allerdings pflegt in solchen Fällen die Schwere der Grundkrankheit meist so in den Vordergrund zu treten, dass eine specielle Diagnose der Nierencomplication selten möglich wird.

Bei etwas langsamerer Entwicklung oder bei einseitigem Process wird die schnelle Volumenzunahme der Niere sich durch Schmerzen in der Lendengegend, zumal bei Druck auf das Organ, äussern. Die

acut einsetzende Eiterung führt zu heftigem Schüttelfrost, starkem Fieber, Erbrechen u. s. w. Der Harn kann bei intacter zweiter Niere zunächst normal bleiben, erkrankt diese, wie meistens, aber bald secundär mit, so wird die Harnmenge vermindert, Eiweiss, Eiter und Blut können sich beimischen; besonders reichlich wird die Hämaturie nach Traumen sein. Cylinder fehlen meist, oft aber auch alle anderen pathologischen Producte. Stets ist daran zu denken, dass Eiweiss und hyaline Cylinder auch eine blosse Folge des Fiebers, also einer febrilen Albuminurie, sein können. Mikroorganismen treten häufig und oft reichlich in den Harn mit über, zuweilen zu Cylindern zusammengeballt.

Stets muss die Aetiologie genau berücksichtigt werden, trotzdem ist die Diagnose meist schwer und oft unmöglich.

Die **Prognose** ist bei doppelseitiger Erkrankung schlecht, aber auch bei einseitiger in Rücksicht auf die meist schwere Grundkrankheit und die leicht erfolgende Allgemeininfection und Miterkrankung der zweiten Niere nicht günstig.

Die **Therapie** kann im Anfang locale Antiphlogose versuchen, bei traumatischem Ursprung später auch Kataplasmen. Die schweren Allgemeinerscheinungen, Schmerzen, Fieber u. s. w. erfordern symptomatische Behandlung. Wie bei allen Eiterherden ist radicale Hülfe nur durch eine operative Entfernung zu erzielen, doch darf man sich gegenüber den schweren ursächlichen Leiden, der leicht folgenden Generalisirung der Infection und dem stets zweifelhaften Zustande der zweiten Niere auch von ihr nicht allzuviel versprechen.

III.

Fettniere.

Von

Dr. v. Linstow,

Oberstabsarzt in Göttingen.

1. Rayer, Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire. Paris 1839–1841. — 2. v. Recklinghausen, Fettinfiltration der Nierenepithelien an der Peripherie eines grossen Infarcts. Virchow's Archiv Bd. XX, S. 205. 1861. — 3. Zielonko, Ueber den Zusammenhang der Veränderung der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms. Virchow's Archiv Bd. LXI, S. 267. 1874. — 4. Ebstein, in v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. IX, S. 59. 1875. — 5. v. Platen, Experimentelles über fettige Degeneration des Nierenepithels. Virchow's Archiv Bd. LXXI, S. 31. 1877. — 6. Litten, Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. Virchow's Archiv Bd. LXX, S. 10. 1877. — 7. Wiener, Archiv für experimentelle Patholog. u. Pharm. Bd. XI, S. 275. 1879. — 8. Flournoy, Fettembolie. Dissert. Strassburg 1879. — 9. Ebstein, Ueber Drüsenepithelnekrosen etc., Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 28, S. 199. 1880. — 10. Rickards, Remarks on the fatty transformation of the kidney. British med. journ. 7. Juli 1881. — 11. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, IV. Aufl. 1886. — 12. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. I, S. 390, 1887; Bd. II, S. 150, 161, 1889. — 13. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. S. 736, 770. 1890. — 14. v. Kahlden, Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anat. u. allgem. Patholog. Bd. IX, S. 349–379. 1891. — 15. König, (Tuberkul.-Wirkung auf die Nieren) in Deutsche med. Wochenschr. XVII, Nr. 25, S. 817–818, Nr. 27, S. 865–868. 1891. — 16. v. Kahlden, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. XI, 4. 1892. — 17. Ribbert, Ueber die Localisation der fettigen Degeneration der Niere. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. III. 1892.

Fett tritt in den Nieren in dreierlei Formen auf: entweder handelt es sich um eine Bildung von Fettkörnchen in dem Protoplasma der Harncanälchenepithelien, Bindegewebszellen und Gefässendothelien infolge von Ernährungsstörungen verschiedenster Art (Fettdegeneration), oder um embolische Verschleppung von Fett aus anderen Organen in die Blutgefässe der Niere (Fettembolie), oder um Umwandlung des Nierenbindegewebes in echtes Fettgewebe bei gleichzeitigem Untergang der Harncanälchen (Lipomatosis). Indem wir diese so vollständig heterogenen Zustände unter der gemeinsamen Bezeichnung „Fettniere" zusammenfassen, folgen wir einem überkommenen Gebrauch, betonen aber, dass der Begriff einer „Fettniere" ebensowenig klinisch wie pathologisch-anatomisch abzugrenzen ist, und dass daher ein bestimmtes einheitliches Krankheitsbild sich mit der genannten Bezeichnung keineswegs verbinden lässt.

A. Fettdegeneration.

1. Die Epithelien der Harncanälchen vom Glomerulus an bis zur Mündung in das Nierenbecken zeigen die fettige Degeneration ungemein häufig, in den verschiedensten Graden und in verschiedener Vertheilung. Das Fett ist ein Product des Zellenprotoplasma (vielleicht der Altmann'schen Granula; vgl. darüber den pathologisch-anatomischen Abschnitt dieses Werkes), und entwickelt sich aus demselben mit oder ohne vorgängige bezw. begleitende trübe Schwellung oder körnige Degeneration in der Weise, dass innerhalb der Zellen feinste glänzende Körner auftreten, welche allmählich zu grösseren Kugeln zusammenschmelzen können und eventuell zuletzt die Zelle ganz ausfüllen; niemals tritt aber hierbei ein vollkommenes Verschmelzen zu einer einzigen Kugel (wie bei echtem Fettgewebe) auf. Die jüngsten kleinsten Körner färben sich häufig mit Osmiumsäure nur braun, erst die grösseren tiefschwarz; wahrscheinlich enthalten die ersteren noch zu viel mit dem Fett gemischte Stoffe (Fettsäuren, Eiweiss), welche erst bei weiterer Ausbildung des Fetttröpfchens verschwinden. Schon hieraus ergiebt sich, dass die Fettbildung ein schrittweise sich entwickelnder Lebensprocess ist; eine abgestorbene Zelle bildet kein Fett mehr. Dem entspricht es, dass die fettig degenerirenden Zellen auch bei hohen Graden der Erkrankung immer noch wohlfärbbare Kerne besitzen, was natürlich nicht ausschliesst, dass die betreffenden Zellen zuletzt im Anschluss an die die Verfettung bedingende Schädigung absterben können. Hochgradig degenerirte Zellen können, namentlich bei gleichzeitig bestehender trüber Schwellung, abgestossen und zerstört werden, sodass die Fetttröpfchen frei in die Harncanälchen gelangen.

Die Ursachen dieser Fettbildung sind ausserordentlich mannigfaltig; ein einheitliches Moment als Grund des immer gleichartig auftretenden Processes nachzuweisen, ist noch nicht gelungen, doch scheint es sich, wie bei Verfettungen gleicher Art in anderen Organen, im Wesentlichen um eine Störung des Gaswechsels der Zellen (Sauerstoffzufuhr, Kohlensäureabfuhr) zu handeln, vielleicht auch in manchen Fällen um eine directe Wirkung eines Protoplasmareizes. Für ersteres sprechen eine Anzahl experimentell wie an der Leiche gewonnener Erfahrungen.

Zielonko (3) erzielte fettige Degeneration der Epithelien durch Verengerung der Aorta thoracica; die gewundenen Harncanälchen waren zum Theil dicht mit dunkeln oder glänzenden, körnigen Massen gefüllt, daneben fanden sich normale mit deutlichem Epithel; die Ablagerung war am stärksten an der Grenze zwischen Mark und Rinde; sowohl in den gewundenen wie in den geraden Harncanälchen lagen Cylinder und waren hier alle Canäle mit feinen Fetttröpfchen gefüllt; die meisten derselben waren sehr klein, lagen dicht gedrängt und verliehen den Canälen

bei schwacher Vergrösserung das Aussehen ganz schwarzer, geschlängelter Stränge.

Durch Verengerung der Nierenarterie wurde die gleiche Wirkung erzielt, sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz waren die Epithelien verfettet, das interstitielle Gewebe aber blieb normal.

Litten bewirkte die gleiche Veränderung durch künstliche Wärmesteigerung in Wärmekästen bei Meerschweinchen. Bei der Section waren sowohl die gewundenen wie die geraden Harncanälchen von Fetttröpfchen so erfüllt, dass von den Epithelien meist nichts mehr zu bemerken war; die etwa noch erhaltenen waren mit Fetttröpfchen durchsetzt, so dass ihre Kerne nicht erkennbar waren; die Glomeruli waren verhältnissmässig gut erhalten und zeigten nur eine feinkörnige Fetteinlagerung. Die Nieren waren äusserst blutarm.

Diesen Experimenten entsprechen die mit Verringerung der Sauerstoffzufuhr einhergehenden Erkrankungen beim Menschen: so vor allem die perniciöse Anämie, bei welcher regelmässig ausgedehnte Verfettungen in den Nieren vorkommen, die mit Anämie einhergehenden Kachexien, die Nierenanämie im Anschluss an Krampfzustände der Nierenarterien (Schwangerschaftsniere u. ä.), ferner Vergiftungen, bei welchen die Sauerstoffcirculation infolge der Blutveränderungen gestört wird und welche gleichzeitig lange genug dauern, um den Nierenzellen Zeit zur Bildung des Fettes zu lassen. Hierher gehören wahrscheinlich auch die hochgradigen Verfettungen bei Phosphor- und Arsenikvergiftung.

Nach experimentellen Phosphorvergiftungen bei Thieren erwiesen sich die Nieren in leichteren Fällen unverändert; in schwereren aber zeigte sich Verfettung, namentlich der geraden Harncanälchen, deren Epithel fettig degenerirt war. Ebenso sind beim Menschen die Harncanälchen der Rindensubstanz stark erweitert und die Epithelien mit Fetttröpfchen so erfüllt, dass die Zellmembranen und Kerne meistens völlig durch sie verdeckt werden; in einzelnen Canälchen findet sich fast nur Detritus von Eiweiss- und Fettkörnchen; nur selten findet man noch normale oder nur trübe geschwellte Epithelzellen. Die Harncanälchen der Pyramiden sind meistens verhältnissmässig besser erhalten; die Malpighi'schen Körperchen zeigen einzelne Fettkörnchen in den Epithelien, ebenso sieht man in der Arterienwand der Rindensubstanz einzelne kleine Fettkörnchen.

Ein 22jähriges hochschwangeres Mädchen hatte in der letzten Zeit vor der hier geschilderten Erkrankung öfter blutgefärbtes Erbrechen gehabt und wurde eines Tages besinnungslos am Boden gefunden; 2 Tage darauf zeigte es stark ikterische Hautfärbung; am 3. wurde es von einem lebenden Kinde entbunden; darauf grosser Verfall der Kräfte und Erbrechen braunschwarzer Massen; der Harn enthielt viel Eiweiss und viele Cylinder, am 5. Tage starb die Kranke; sie hatte in wiederholten kleinen Mengen, zuletzt an dem Tage, an welchem sie besinnungslos wurde, Phosphor genommen. Vom Sections-

resultat sei nur der Nierenbefund angegeben: beide Nieren waren etwas geschwollen und sehr weich; die Corticalis war mattgelb gefärbt; es bestand die hochgradigste Fettdegeneration der Nierenepithelien, ausserdem der Leber und des Herzens; die Fetttröpfchen waren zum Theil zusammengeflossen und stellenweise von beträchtlicher Grösse.

Eine ähnliche Wirkung auf die Nieren, wie Phosphor, hat Arsen; bei experimentellen Vergiftungen von Thieren wurde, wenn grössere Mengen gegeben waren, eine starke Verfettung sämmtlicher Gewebstheile, besonders der Epithelien der Nieren gefunden, dabei ausserdem Gewebsproliferation; diese Wucherung bestand neben der fettigen Degeneration und trat nicht etwa regenerirend für fettig degenerirte Partien ein.

Locale Verfettungen finden sich in gleicher Weise im Anschluss an Verminderung der Sauerstoffzufuhr durch embolischen Arterienverschluss an solchen Stellen, wo die Ernährung zwar herabgesetzt ist, aber doch nie völlig unterbrochen war, nämlich an den Rändern der Infarctherde u. ä. (2); die Centra der Herde sind fettfrei, wenn, was gewöhnlich der Fall ist, hier totale Absperrung erfolgt war, entsprechend der bekannten Thatsache, dass eine Sperre der arteriellen Zufuhr für wenige Minuten genügt, um die Epithelien der Tubuli contorti abzutödten, sodass es zu einer Fettbildung in denselben nicht mehr kommen kann. Ebenso können locale Verfettungen durch den Druck wachsender Tumoren u. ä. veranlasst werden.

Andererseits erzeugt auch eine chronische venöse Stauung Verfettung, bisweilen in so beträchtlichem Grade, dass man von einer Stauungsfettniere zu sprechen berechtigt ist. — Solche Zustände kommen bei allgemeiner venöser Stauung im Anschluss an Herz- oder Lungenkrankheiten u. ä., oder auch bei localer Stauung in den Nierenvenen (Thrombosen, z. B. durch Geschwulstmassen) vor.

Wie weit derartige Ernährungsstörungen auch in der endlosen Reihe der Vergiftungen, welche Verfettung der Epithelien veranlassen, von Bedeutung für die Genese dieser Verfettung sind, und wie weit andere Kräfte hierbei einwirken, ist noch keineswegs zu übersehen. Wir führen daher hier nur eine Anzahl der wichtigeren zur Nierenverfettung führenden Intoxicationen an, ohne auf die Art der Wirkung der einzelnen Giftstoffe näher einzugehen.

Endet eine Carbolsäurevergiftung tödtlich, so findet man eine fettige Degeneration der Nierenepithelien; eine ähnliche Wirkung haben Schwefelsäure-, Copaïvbalsam- und chronische Terpentinvergiftungen, Gallensäuren-, Sublimat- und acute Alkoholvergiftungen, welche letzteren fettige Degeneration besonders der Epithelien der gewundenen Harncanälchen hervorrufen. Unter den Gasen wirken ebenso Kohlenoxydgas und Chloroform; beim Chloroform-

tod wird neben einer Fettdegeneration der Nierenepithelien auch eine solche der Leber und des Herzens gefunden.

Experimentell ist besonders die Verfettung bedingende Wirkung der Chromsäure durch die Untersuchungen KABIERSKE's, v. KAHLDEN's, HARTMANN's u. A. nachgewiesen worden. Weiterhin sind hier zu nennen die Toxine, welche die pathogenen Mikroorganismen als Stoffwechselproducte absondern, die im Blute circuliren und dann in den Glomeruli, welche das Harnwasser absondern, ausgeschieden werden.

Demnach findet man eine Fettdegeneration der Nierenepithelien bei fast allen Infectionskrankheiten, bei den acuten Exanthemen, auch bei Scharlach, wenngleich hier eine croupöse Nephritis häufiger ist, bei Pyämie, Septikämie, Phlegmone, Diphtherie, überall da, wo Staphylokokken und Streptokokken ihr Gift absondern, bei acutem Gelenkrheumatismus, bei gelbem Fieber, Masern, Pocken, Cholera, Pneumonie, Malaria, Syphilis, Erysipelas, Typhus, acuter gelber Leberatrophie und Tuberculose.

Gerade bei der Tuberculose finden sich die Verfettungen nach v. KAHLDEN's Untersuchungen, welche hierfür wie für die acuten Infectionskrankheiten und Intoxicationen von grossem Werthe sind, sehr regelmässig; hierfür sind die bei Gelegenheit der Tuberculininjectionstherapie gemachten Erfahrungen von besonderem Interesse, in Bezug auf welche z. B. KÖNIG über 13 Fälle berichtet, unter denen die Nieren 1 mal allgemeine Miliartuberculose zeigten; in den 12 übrigen, die vorwiegend Kinder betrafen, waren die Nieren ohne Tuberkeln, aber 8 mal fanden sich schwerere Veränderungen, welche auf die Tuberculininjectionen zurückzuführen waren.

Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen und der aufsteigenden Schleifenschenkel waren entweder trübe geschwellt oder fettig degenerirt oder nekrotisirt; 4 mal fand sich eine über grössere Nierenabschnitte verbreitete völlige Epithelialnekrose, bei der jede Kernfärbung fehlte, während in den jüngeren oder weniger intensiven Fällen die Kerne zwar noch färbbar waren, die Zellen sich aber gequollen und trübe zeigten und die Lumina der Harncanälchen erfüllten. Makroskopisch sah man die Rindensubstanz getrübt und in der Marksubstanz öfter bedeutenden Blutreichthum; die Kapseln der Glomeruli waren unverändert.

In einem Falle trat nach der 4. Injection vollständige Anurie ein bei einem Patienten, der vorher nie Erscheinungen einer Nierenerkrankung dargeboten hatte; die Diurese blieb von hier an stets ungenügend und einen Monat später starb der Kranke an Urämie. Die Section ergab das Vorhandensein einer verbreiteten Glomerulonephritis, das Kapselepithel war stark verdickt, die Kapselräume waren mit Zellen erfüllt, in den Harncanälchen fanden sich viele Cylinder.

Die erwähnte ausgedehnte Epithelnekrose wurde gefunden bei 2 Kindern, von denen das eine (4 Jahre alt), welches 0,0005 g Tuberculin erhalten hatte, in der Reaction nach der ersten, das zweite in der nach der zweiten

Tuberculineinspritzung starb; bei dem letzteren bildete sich zugleich acute Miliartuberculose.

Diese Nierenerkrankungen sind ohne Frage als Folge der Tuberculineinspritzungen aufzufassen; man erkennt daraus deutlich die Wirkung eines richtigen Bacterientoxins; in gleicher Stärke kommt dieselbe ja zwar bei der gewöhnlichen Tuberculose nie vor, indessen lässt sich die Nierenverfettung in solchen Fällen sicherlich wenigstens zum Theil auf die chronische Wirkung minimaler ins Blut gelangter Toxinmengen zurückführen; andererseits kommt wohl freilich auch der Zustand der Cachexie (s. o.) in Betracht, ebenso wie bei Diabetes, chronischem Pemphigus, Carcinomen u. a.

Vielleicht sondern auch die in die Muskeln einwandernden jungen Trichinen ein Gift ab, denn man fand in der 5. Woche eines Falles von Trichinose, der tödtlich verlief, fettige Degeneration der Nierenepithelien und Trübung der Corticalsubstanz; mitunter sind die Nieren hochgradig verfettet, wie man es sonst nur bei Phosphorvergiftungen findet; das Parenchym ist dann sehr weich, die Rinde breit, trübe und gelb, die Glomeruli gefüllt, die Marksubstanz braunroth.

Scheinbar idiopathisch tritt eine fettige Degeneration der Nierenepithelien im Verlaufe von Morbus Brightii auf. Die chronische parenchymatöse BRIGHT'sche Nierenentzündung zeigt in dem als „grosse weisse Niere“ bekannten zweiten Stadium eine hochgradige Fettdegeneration der Epithelien der Harncanälchen. Diejenigen der Rinde sind sehr erweitert und zeigen varicöse Ausbuchtungen, die sie auskleidenden Epithelien sind mit Fettkügelchen durchsetzt und im Lumen liegen mit Fettkügelchen erfüllte Exsudatcylinder und Fettmassen, welche die Ueberbleibsel abgestossener, nekrotischer Epithelien sind. Die Glomeruli sind zum Theil unverändert, mitunter aber sind sie erheblich vergrössert, ihre Epithelien sind trübe geschwollen oder mit Fetttröpfchen durchsetzt, die Gefässschlingen können blutleer sein und ihre Höhlung wird dann durch ein Exsudat ausgefüllt; auch das intertubuläre Bindegewebe kann fettig degeneriren, wie auch die Wandung der Harncanälchen und das Endothel der Gefässe.

In gleicher Weise findet sich die Verfettung bei einer Reihe anderer Formen von Morbus Brightii. Die Ursache derselben ist wohl in ähnlichen Momenten zu suchen, wie sie bei den ausgesprochenen Intoxicationen oder Infectionen vorliegen, wahrscheinlich oft genug auch in Combinationen derselben. Wir nennen hier endlich auch noch die graugelbe Amyloidniere, bei der die amyloide Gefässerkrankung einerseits, die Wirkung toxischer und thermischer (Fieber) Schädigungen andererseits jedenfalls combinirt das Zustandekommen der schweren Verfettung bedingen.

Am regelmässigsten und stärksten findet sich die fettige Degeneration an den Epithelien der Tubuli contorti der Rindensubstanz und zwar nach

Ribbert (17) besonders an denen II. Ordnung; auch die Epithelien der Glomeruli erkranken leicht. Namentlich tritt diese Localisation bei den auf Intoxicationen u. ä. beruhenden Verfettungen zu Tage. Der menschliche Organismus ist eben bestrebt, in flüssiger Form im Blute circulirende Gifte durch die Nieren wieder aus demselben zu entfernen, sie werden mit dem Urin ausgeschieden; es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn gerade diejenigen Theile der Niere, welche diese Secretion bewerkstelligen, nämlich die Tubuli contorti, die Einwirkungen der Gifte am ehesten erkennen lassen. Andererseits kommt auch gerade diesen höchst differenzirten Zellen notorisch eine besondere Empfindlichkeit gegen Ernährungsstörungen aller Art zu. Seltener und in geringeren Graden erkranken die Schleifenschenkel und die Sammelröhren. In den schwersten Fällen, z. B. von Phosphorvergiftung, können indessen auch sie hochgradig verfetten. Bei geringen Graden der Erkrankung ist dieselbe nicht etwa gleichmässig über sämmtliche Harncanälchen verbreitet, sondern findet sich mehr auf einzelne Flecke beschränkt, ein Beweis für die Differenzen der biologischen Zustände der einzelnen Harncanälchen.

Makroskopisch wird die Verfettung charakterisirt durch die gelbe Farbe und die Volumszunahme der befallenen Theile. Der Grad der gleichzeitig bestehenden sonstigen Schädigungen der Zellen bestimmt dann weiterhin die Veränderungen des Turgors und der Gesammtgrösse der Niere; in schweren Fällen nehmen beide ganz bedeutend ab.

Der **Verlauf** und **Ausgang** der fettigen Degeneration hängt natürlich von der Natur und Dauer ihrer Ursachen ab; schwinden z. B. die Giftstoffe wieder aus dem Blut, welche die Verfettung veranlasst hatten, so kann Heilung erfolgen, theils durch Abstossung der lebensunfähig gewordenen Zellen und Ersatz derselben durch neue, theils wohl sicher auch durch Zurückbildung der Fetttröpfchen innerhalb der noch lebensfähigen Epithelien.

Die **Diagnose** beruht im wesentlichen auf dem Nachweis der Fetttröpfchen bezw. verfetteten Epithelien im Harn, wo sie z. B. an Cylindern anhaften können. Welche Störungen in Bezug auf Albuminurie und Cylinderbildung auf die Verfettung an sich zurückzuführen sind, lässt sich, da die Krankheit niemals uncomplicirt auftritt, nicht mit Sicherheit sagen.

Die **Therapie** muss gegen das ursächliche Leiden gerichtet sein.

Im Anschluss hieran erwähnen wir die vielfach verbreitete Angabe einer physiologischen „Fettinfiltration“ der Nierenepithelien, welche durch reichliche Fettnahrung, fette Arzneien u. ä. bedingt werde und als Analogon der Fettablagerung in den Nieren mancher Thiere aufgefasst wird. Ein positiver Nachweis, dass ein solcher Zustand vorkomme, ist bisher noch nicht geliefert worden; auch bei den fettreichsten Personen erscheinen die Nieren völlig fettfrei.

2. Das Nierenbindegewebe degenerirt unter denselben Umständen wie die Epithelien, indem das Protoplasma der Zellen Fettkörnchen bildet; gegenüber den Veränderungen des Epithels treten diejenigen im Bindegewebe klinisch vollständig zurück. Eine zweite Art der Fettüberladung besteht im Bindegewebe in der Ueberschwemmung seiner Spalträume mit Fettkörnchen, welche den fettig zerfallenen Epithelien entstammen und durch Wanderzellen aufgenommen werden. Dieselben können dann, ganz mit Fett überladen, im Gewebe absterben, oder sich im Lymphgefässsystem weiter zurück nach den Lymphdrüsen zu bewegen. Grössere Anhäufungen derselben können in der Niere in der Form sehr hellgelber Fleckchen makroskopisch zur Erscheinung kommen.

3. Wichtiger ist für das klinische Bild die fettige Degeneration der Gefässendothelien. Dieselbe kommt, gleichfalls unter den sub 1 besprochenen Zuständen, wenn auch in geringerem Grade als an den Epithelien, doch in weiter Verbreitung, namentlich an den Capillaren vor. Von Bedeutung sind namentlich die Verfettungen der Glomerulusendothelien, z. B. bei Infectionskrankheiten (16), als Ausdruck der Schädigung derjenigen Elemente, welchen die specifische Secretion des eiweissfreien Harnwassers zugeschrieben werden muss. — Die Endothelverfettung wird gern mit den capillaren Blutungen in Verbindung gebracht, welche bei schweren Verfettungen häufig innerhalb und ausserhalb der Harncanälchen gefunden werden. Dass in der That die verfetteten Endothelien in ihrem Verbande gelockert sein können, ergiebt sich aus dem Befunde abgestossener, aus den Arterien stammender, verfetteter Endothelien innerhalb der Glomeruluscapillaren (16).

B. Fettembolie

in die Nierenarterien wird bei verschiedenen Leiden, namentlich bei Zertrümmerungen von Fettgewebe (Knochenbrüche, Fettgewebswunden, Osteomyelitis u. a.) beobachtet. In der grossen Mehrzahl der Fälle bewirkt sie entweder gar keine, oder nur unbedeutende, aus der mechanischen Verstopfung der Gefässe resultirende Veränderungen, die aber niemals entzündliche Erscheinungen hervorrufen; die Blutgefässe der Niere können selbst grosstropfiges Fett resorbiren und weiter befördern, ebenso die intacten Lymphgefässe; eine Einschaltung von Lymphdrüsen kann das Zustandekommen einer Fettembolie nicht hindern. In den hochgradigsten Fällen kann die Fettembolie zum Tode führen (selten).

Ungenügend bekannt ist die acute fettige Degeneration der Nieren Neugeborener, welche mit einer solchen des Herzens, der Leber und der Respirationsmuskeln, sowie mit Lungenatelectase einhergeht. Wird experimentell Fett in die Gefässe injicirt, so kann man eine Verstopfung der Nierencapillaren durch Fett erzielen; nimmt man nicht zu grosse Mengen auf einmal, so wird ein Theil des Fettes durch die Lungencapillaren hindurchgetrieben, wo allerdings der grösste Theil derselben bleibt; ein

anderer, kleinerer Theil aber gelangt in andere Organe, und so auch in die Nieren, wo das Fett in den Glomeruli nachgewiesen werden kann. Hier bewirkt das Fett eine Verstopfung derselben; niemals aber dringt es weiter, in die intertubulären Capillaren und in die Epithelien; es bleibt in den Schlingen der Glomeruli. Eine besondere Wirkung des Experiments konnte nicht constatirt werden; extrahirt man durch Alkohol das Fett, so erweisen sich die Zellen anscheinend normal.

Diesem Experiment entspricht die Fettembolie bei Knochenbrüchen, besonders der grösseren Röhrenknochen: dieselbe wird in den Nieren seltener als in den Lungen beobachtet; dass die Gefässschlingen der Glomeruli durch Fett verstopft sind, lässt sich makroskopisch meist nicht erkennen; legt man aber Nierentheile 48 Stunden lang in Flemming'sche Lösung, so sieht man die durch die Osmiumsäure schwarz gefärbten, die Gefässschlingen ausfüllenden Kügelchen im mikroskopischen Bilde.

In den Gefässen kann das Fett wochenlang bleiben.

Ein 39jähriger Arbeiter erlitt durch Ueberfahren eine Fractur beider Beine; Tod 2 Tage später unter Collapserscheinungen. Alle Glomeruli der Nieren enthielten Fett, ihre grössere Mehrzahl ist vollkommen injicirt, wodurch sie ein glänzendes Ansehen gewinnen; bei schwachen Vergrösserungen glaubt man kleine Silberfäden auf grauem Grunde zu sehen; nur ausnahmsweise sind die Gefässschlingen noch streckenweise mit Blut gefüllt; die gewundenen Harncanälchen sind ebenfalls zum Theil mit Fett gefüllt; in den geraden Gefässen der Marksubstanz finden sich nur hier und da glänzende Fettcylinder, welche streckenweise die Blutsäule unterbrechen; in mit Osmium gefärbten Schnitten glaubt man eine künstliche Injection der Glomeruli mit einer schwarzen Masse vor sich zu haben. Der Urin hatte bei Lebzeiten eine geringe Menge Blut und etwas Eiweiss enthalten, das wohl dem Blutgehalte entsprach (Flournoy).

Bei Diabetes mellitus ist das Blut häufig reich an Fett, es besteht eine Lipämie, die man mikroskopisch erkennen kann; auch wird das milchige Serum durch Schütteln mit Aether klar; vielleicht erklärt es sich hieraus, dass bei manchen Diabetikern der Harn von Fettkügelchen milchig getrübt ist, mitunter soll das Fett nicht in Form einer Emulsion, sondern in Gestalt grosser, auf der Oberfläche schwimmender Fetttropfen vorhanden sein, die wie Fettaugen auf der Bouillon aussehen.

Bei puerperaler Eclampsie wurde wiederholt neben Fettembolie in den Lungen auch eine solche in den Nieren beobachtet, sowohl in den Glomeruli, wie in den intertubulären Capillaren. Durch die wiederholten heftigen Krämpfe werden die Fettgewebe unter der Haut massenhaft zertrümmert und gelangen so in die Blutbahnen. Die Rinde der Niere ist dabei anämisch und die Marksubstanz stark geröthet. Uebrigens wird durch die Fettembolie eine erkennbare Veränderung in der Nierensubstanz nicht hervorgebracht. Auch besteht zwischen der Fettembolie der Glomeruli und der Eclampsie kein beständiges Verhältniss, noch weniger ein ursächlicher Zusammenhang; die Krämpfe sind ja ein Symptom der

bereits bestehenden Eclampsie und können wohl durch Fettzertrümmerung eine Fettembolie hervorrufen, welche dann natürlich nicht als Ursache der Eclampsie angesprochen werden kann; auch ist in vielen Fällen von tödtlicher Eclampsie keine Fettembolie in den Nieren gefunden worden.

Da eine Fettembolie der Nierenarterien wohl immer mit derjenigen der Lungen combinirt ist, so treten unter den Symptomen die Lungenerscheinungen, Athemnoth und Cyanose, in den Vordergrund; als specielles Nierensymptom wäre der Fettharn zu erwähnen, der bei an Fettembolie Leidenden beobachtet ist.

C. Umwandlung des Nierengewebes in Fettgewebe.

Betreffs der in der Literatur angegebenen Fälle von totaler Umwandlung des Nierengewebes in Fettgewebe mag nur hervorgehoben werden, dass es sich in einem Theil derselben wohl sicher um hochgradigen Schwund des Nierengewebes mit secundärer Kapselfettgewebswucherung gehandelt hat; da das Kapselfettgewebe sich in solchen Fällen als dicker, nierenförmiger Ballen leicht vom benachbarten Fettgewebe zu trennen pflegt, so liegt der diagnostische Irrtum um so näher, als die Niere, z. B. bei totalem Verschluss des Beckens durch Steine u. ä., vollständig verschwinden kann. In anderen Fällen ist die von zuverlässigen Autoren (ROSENSTEIN, BRICHETEAU u. A.) beobachtete, mehr oder weniger ausgedehnte Umwandlung sowohl im Rinden- als namentlich im Papillengewebe gesehen worden; es scheint dabei theils Fettgewebe von der Umgebung aus vorzudringen, theils das Stützgewebe der Niere selbst lipomatös zu werden; für Letzteres spricht das Vorkommen vereinzelter Harncanälchen und Glomeruli innerhalb des Fettgewebes. In geringer Ausdehnung kommt diese Umwandlung bisweilen in Form kleiner, echter „Lipome" der Rinde vor, deren Geschwulstnatur nicht immer nachweisbar ist.

Diese Lipomatose pflegt erst auf dem Sectionstisch diagnosticirt zu werden.

Eine 45jährige Frau hatte seit 15 Tagen keinen Harn gelassen und starb bald nach der Aufnahme in das Krankenhaus. Die Nieren waren von normaler Form und Grösse, aber beide waren in compacte Fettmassen verwandelt mit geringen Spuren der Harncanälchen; die Nierenbecken waren normal, in der Blase fand sich kein Tropfen Urin.

IV.

Die amyloide Degeneration der Nieren.

Von

Professor Dr. M. Litten

in Berlin.

1. Rokitansky, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. Bd. II. 1844. — 2. Meckel, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1853. — 3. Virchow, Archiv f. pathol. Anat. Bd. VI. 1854. Bd. VIII. 1855, und Cellularpathologie. — 4. Beckmann, idem. Bd. XIII. — 5. Friedreich, idem. Bd. XIII. — 6. Todd, Clinical lectures on certain diseases of urinary organs. 1857. Lect. IV. — 7. Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. S. 106ff. 1867. vgl. med. Centralzeitung 1858 und Deutsche Klinik 1859. — 8. Kekulé, Ueber die chemische Constitution der Amyloidsubstanz. Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. 1858. V. — 9. Kühne u. Rudneff, Ueber die chemische Natur des Amyloid. Virch. Arch. Bd. 33. — 10. Fischer, zur amyloiden Nephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1866. — 11. A. Fehr, Ueber die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Dissertat. Bern 1867. — 12. C. Hofmann, Ueber amyloide Degeneration. Dissertat. Berlin 1868. — 13. C. Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. (Bd. IX. in Ziemssen's Handbuch. 1875. desgl. die Neubearbeitung v. E. Wagner). — 14. E. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1876. — 15. S. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. III. Auflage 1886. — 16. J. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. II. Aufl. Bd. II. — 17. Lécorché, Traité des maladies des reins. — 18. Dickinson, On the pathology and treatment of albuminuria. — 19. Grainger Stewart, On the waxy form of Bright disease. Edinb. med. Journal 1864 u. A practical treatise of Bright's disease. — 20. Salkowski u. Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. — 21. v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathologie. Stuttgart 1883. — 22. Kyber, Virch. Arch. 1881. — 23. M. Litten, Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1878 (Nr. 22 und 23) und Charité-Annalen. Bd. IV. 1879. — 24. M. Litten, Schwere Gicht und Amyloiddegeneration. Virch. Arch. Bd. 66. — 25. Strauss, Note sur la dégénérescence amyloide du rein sans albuminurie. Union méd. 1881. No. 146. — 26. Buhl, Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München. 1878.

Die amyloide Entartung der Nieren befällt stets in diffuser Ausbreitung beide Organe als eine ausschliessliche Gefässerkrankung oder verläuft mit chronischer Entzündung des Parenchyms complicirt. Sie ist im weiteren Verlaufe mit Hydrops und amyloider Degeneration des Darmes und der grossen Unterleibsdrüsen verbunden. Meist von einer schweren Dyskrasie und chronischen Eiterung abhängig, führt sie durch starken Eiweissverlust zu schneller Cachexie und nach mehrmonatlichem bis jahrelangem Bestehen unter Erscheinungen von allgemeiner Wassersucht zum Tode.

Die in Rede stehende Entartung besteht in der Einlagerung einer eigenthümlichen, im thierischen Organismus unter normalen Verhältnissen nicht vorkommenden Substanz*) in die Gefässwand. Diese Substanz, welche durch einen eigenthümlichen Glanz, durch besondere anderweitige physikalische und chemische Eigenschaften scharf charakterisirt ist, wurde verhältnissmässig spät, in den 50er Jahren, entdeckt. Vorher kannte man diese Form der Nierenveränderung zwar auch, unterschied sie aber nicht scharf von den anderen Formen des Morbus Brightii, obgleich die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Phthisikern schon BRIGHT bekannt war. FRERICHS beschreibt sie als besondere Form der chronischen Nierenentzündung unter dem Namen des Morbus Brightii cachecticorum. Erst durch ROKITANSKY wurde sie im Jahre 1842 unter den vielen Formen des Morbus Brightii als „Speckniere" abgesondert, ohne dass es diesem Autor gelang, die charakteristischen Erscheinungen aufzufinden**). Dies gelang erst 1853 MECKEL, indem er die Reaction des Amyloids, welches sich auf Zusatz von Jod rothbraun und bei weiterem Zusatz von Schwefelsäure oder Chlorzink blau bis violett färbt, entdeckte, dasselbe aber für eine dem Cholestearin analoge Substanz erklärte. Einen weiteren sehr bedeutenden Fortschritt in der Aufklärung der fraglichen Substanz verdanken wir VIRCHOW, welcher die MECKEL'sche Ansicht widerlegte und die Substanz auf Grund der erwähnten chemischen Reaction für einen der pflanzlichen Cellulose chemisch nahestehenden Stoff erklärte und derselben den Namen der Amyloidsubstanz beilegte. Dass auch diese Auffassung von der Natur des fraglichen Körpers noch nicht richtig war, sondern dass derselbe eine N-haltige Substanz sei und den Eiweisskörpern zugerechnet werden müsse, bewies dann KEKULÉ, während KÜHNE und RUDNEFF die hohe Widerstandsfähigkeit des Amyloids gegenüber dem Magensafte erkannten. Die che-

*) CARL SCHMIDT hat in Ascidien, einer verhältnissmässig sehr niedrigen Classe der wirbellosen Thiere, die bis dahin nur bei Pflanzen bekannte Cellulose als Bestandtheil der thierischen Gewebe entdeckt, was von KÖLLIKER, LÖWIG, SCHICHT und HUXLEY bestätigt worden ist. Die weitere Entdeckung, welche GOTTLIEB bei Euglena viridis machte, dass dieses Infusorium Paramylum, einen dem Stärkemehl isomeren Körper enthält, betraf noch mehr ein Geschöpf aus den niedersten Classen des Thierreiches. Bei Wirbelthieren dagegen war nichts Aehnliches bekannt, und nur die Entdeckung CL. BERNARD's, dass die Leber Zucker erzeugt, konnte daran erinnern, dass auch die Substanz der Stärkereihe einen Repräsentanten im Thierkörper besitzen möchte.

**) Im Gegentheil scheint er den Namen nicht so sehr auf Grund der äusseren Erscheinung, namentlich des Glanzes, als der supponirten Fettinfiltration gewählt zu haben. Gegen diese Anschauung erhob FRERICHS Einsprache, indem er in seiner Monographie der Bright'schen Krankheit schrieb: „Ich habe den Fettgehalt der sog. Speckniere chemisch zu wiederholten Malen bestimmt und immer sehr klein gefunden, 0,17 bis 0,21%. Der äussere Anschein hat in diesem Falle die Wiener Aerzte zur Annahme einer Fettablagerung und zu weiteren Analogien geführt, welche keinen Halt finden."

mische Reindarstellung der amyloiden Substanz ist bisher noch keineswegs gelungen, und wir sind daher von der Erkenntniss der chemischen Structur der Substanz noch weit entfernt und können noch nicht bestimmen, ob in derselben eine einzige chemische Verbindung oder ein Complex von solchen vorliegt. Hinsichtlich der sog. Corpora amylacea, welche im Nervensystem, in den Lungen und der Prostata besonders häufig vorkommen, liegen Angaben vor, welche uns berechtigen, sie von dem übrigen Amyloid zu trennen. Sie sind concentrisch geschichtet und zeigen schon nach der Behandlung mit Jodlösung allein eine weinrothe, violette oder selbst blaue Färbung, während bei dem typischen Amyloid zur Erzielung dieser blauen Nuancirungen noch der Zusatz von Schwefelsäure oder Chlorzink unumgänglich nothwendig ist.

Die Ausbildung der klinischen Symptomatologie der Krankheit verdanken wir vor Allem Traube, Todd und Wilks.

Die amyloide Entartung der Nieren, sowie der anderen an dem Processe betheiligten Organe ist fast stets Theilerscheinung eines allgemeinen constitutionellen Leidens. Dieser bekannte Erfahrungssatz ist von so allgemeiner Bedeutung, dass man mit Recht Bedenken tragen muss, eine amyloide Degeneration trotz aller dafür sprechenden Symptome während des Lebens zu diagnosticiren, wenn es nicht gelingt, die der Complication zu Grunde liegende Krankheit aufzufinden. Unter allen ätiologischen Ursachen nun, welche zur Einlagerung amyloider Substanz in die Gefässe der Organe führen, steht obenan die Lungenphthise; ich fand dieselbe in 70% meiner Amyloid-Fälle, von denen 31% mit tuberculösen Darmgeschwüren verbunden waren. Vorzugsweise sind es jene Fälle chronischer Lungentuberculose, welche mit umfangreichen ulcerativen Processen und Cavernenbildung verlaufen. Andere prädisponirende Constitutionsanomalien bilden die Scrophulose und die chronischen Eiterungen, namentlich wenn Knochen und Gelenke mit ergriffen sind, in selteneren Fällen auch langwierige Hautgeschwüre. Die chronische Spondylitis mit Ulceration und folgender Deformität führt häufig schon im frühen Kindesalter zur amyloiden Degeneration, während die Vereiterung der Drüsen verhältnissmässig viel seltener als Ursache derselben angetroffen wird. In anderen Fällen findet man langdauernde Eiterungen der Weichtheile und Knochen mit Fistelbildung, wobei Bartels einen grossen Werth auf die Communication des Eiterherdes mit der äusseren Luft oder mit gashaltigen Höhlen legt. Zu den häufigeren Ursachen gehören ferner noch die späteren Formen der constitutionellen Syphilis. Auch hier sind es vorzugsweise die ulcerösen Formen, welche zu langwierigen Knochen- und Hautleiden führen. In einem besonders erwähnenswerthen Falle fand ich Gummata der Speiseröhre bei einem älteren Manne als Ursache der amyloiden Degeneration; die Erscheinungen intra vitam hatten mehr auf ein Carcinom des Oesophagus hingewiesen.

Auch das Carcinom wird von Vielen als nicht seltene Ursache der in Rede stehenden Complication angesehen, meiner Ansicht nach sehr mit Unrecht. Jedoch liegen einige wohl constatirte Fälle, namentlich von Uteruskrebs vor. Ich selbst habe diese Complication drei Mal bei ulcerösen Magencarcinomen gesehen; je einmal bei gleichzeitigem Vorhandensein von Lungenphthise und alter Syphilis, wobei das Carcinom wohl weniger als eigentliche Ursache der amyloiden Degeneration zu beschuldigen war, als die unzweifelhaft älteren Complicationen mit Phthisis und Syphilis. Der dritte Fall betraf einen Gallertkrebs des Magens. Auch nach Malaria wurde die Krankheit beobachtet, doch wohl nur in sehr schweren langwierigen Fällen.

Als seltene Ursachen wären noch zu erwähnen: geschwürige Dysenterie im Dickdarme, chronisches Empyem (ohne Tuberculose), varicöse Unterschenkelgeschwüre, Ulcus ventriculi chron., Erysipelas habituale, Leukämie. Auch in Folge diffuser Bronchitis bei einem Emphysematiker habe ich einmal und wiederholt bei ausgedehnten Bronchiectasien mit profuser Eiterabsonderung diese Complication beobachtet, desgl. in einem Falle von echter Gicht.

Man könnte diese Aufzählung der ätiologischen Ursachen noch um manche Einzelbeobachtung erweitern; das principiell wichtigste bleibt immer, dass man die allgemeine Amyloiddegeneration als eine Art dyscrasischer Affection aufzufassen hat, da man sie bis jetzt nur in ganz vereinzelten, ausnahmsweisen Fällen als idiopathische, vielmehr regelmässig als eine secundäre Affection beobachtet hat, welche auftrat, nachdem eine chronische Cachexie ganz anderer Art vorausgegangen war. Vielfach ist auch behauptet worden, dass das Amyloid in Folge und auf Grund des chronischen Morbus Brightii, sowohl der grossen weissen Niere, als auch in selteneren Fällen der Schrumpfniere sich entwickeln kann. Abgesehen davon, dass sich Gefässamyloid auch in intacten Nieren entwickeln kann, findet man in derartigen complicirten Fällen meist noch eine andere der gewöhnlichen Ursachen, wie Syphilis oder Tuberculose. Man wird daher in der Nephritis und der amyloiden Degeneration zwei von einander unabhängige coordinirte Störungen zu sehen haben, die in demselben Organe Platz gegriffen haben und in der Regel wohl auch derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Denn da die oben genannten Grundkrankheiten sowohl Amyloidentartung, als auch chronische Nephritis zur Folge haben können, so wird man, falls bei derartigen Kranken die Nieren in Mitleidenschaft gezogen sind, ebenso gut das Eine ohne das Andere als mit dem Anderen antreffen können. Reine Fälle von chronischer Nephritis mit amyloider Degeneration sind aber bei sonst ganz gesunden Individuen, wenn überhaupt, wohl nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Höchst wahrscheinlich bildet also die chronische Cachexie die Quelle der allgemeinen Amyloiderkrankung, wobei sich kaum eine andere

Art der Uebertragung denken lässt, als diejenige durch die Blutbahn. Dagegen liegen keine Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass die allgemeine amyloide Erkrankung als Ausdruck einer Blutveränderung selbst aufgefasst werden müsse, und dass die amyloide Substanz den Organen mittelst des Blutes zugeführt würde. Würde sich dieselbe, oder eine Vorstufe gelöst im Blute vorfinden, so müsste sie auch darin nachgewiesen werden können, was bis jetzt noch nicht gelungen ist. Eine andere Ansicht ist die, dass die amyloide Substanz aus den Gewebselementen selbst stammt und in den Zellen der afficirten Gewebe direct entsteht. Auch im letzteren Falle müsste man annehmen, dass das Amyloid aus dem Blute angezogen und gleichsam fixirt wird, wie etwa die Kalksalze im Knochengewebe. Das Wesentliche wäre alsdann nicht die Infiltration in die Zelle, sondern die Veränderung (Degeneration) der Zelle selbst.

Da es bis jetzt niemals gelungen ist, amyloide Degeneration künstlich bei Thieren zu erzeugen, so sind wir betreffs der Frage über die Zeit, innerhalb welcher die in Rede stehende Affection zur Entwicklung gelangen kann, lediglich auf die klinische Beobachtung angewiesen. Es liegen jedoch nach dieser Richtung hin Beobachtungen an Kranken von einer solchen Präcision vor, dass sie jedem wohlgelungenen Experiment an die Seite gestellt werden können. Dieselben verdanken wir namentlich Cohnheim, welcher an jugendlichen Soldaten, die bei Mars-la-Tour und Gravelotte durch Knochenschüsse mit complicirten Fracturen verwundet worden waren und an schweren Vereiterungen, resp. Verjauchungen grosser Gelenke litten, nachweisen konnte, dass sich die Erscheinungen amyloider Degeneration der Milz, resp. der Milz und Nieren frühestens 4, längstens 6 Monate nach der Verwundung ausgebildet hatten. Ich selbst konnte an einem uncomplicirten Fall von Empyem der Pleurahöhle bei einem Erwachsenen und von Spondylitis bei einem fünfjährigen Knaben, welche ich beide vom ersten Tage der nachweisbaren Erkrankung an beobachtete, den Beginn der amyloiden Degeneration der Milz und Nieren durch die zunehmende Milzschwellung, sowie durch die charakteristischen Veränderungen des Urins ebenfalls genau feststellen, wobei sich im ersten Fall die Zeit von 2½ Monaten, im anderen von ungefähr 3½ Monaten, vom Beginn der Grundkrankheit an gerechnet, ergab. Es dürfte dieser Zeitraum wohl als der kürzeste betrachtet werden, welcher nachgewiesener Maassen zwischen der Grundkrankheit und den ersten manifesten Zeichen der nachweisbaren Complication gelegen ist. In vielen anderen Fällen, namentlich von schleichend verlaufender Phthisis, gebraucht die weit verbreitete Ablagerung des Amyloids in die Gefässe vieler Organe, welche wir in solchen Fällen anzutreffen gewohnt sind, wahrscheinlich ungleich längere Zeit, als in den geschilderten. Es ist jedoch dabei zu bedenken, dass in diesen letzteren entweder nur die Milz allein oder diese und die

Nieren amyloid degenerirt waren, ohne dass sich gleichzeitig eine chronische Nephritis ausgebildet hatte, während sogar alle übrigen Organe gänzlich intact geblieben waren.

Es lehren uns jene Fälle daher auch die bemerkenswerthe Thatsache kennen, dass die Milz und Nieren stets die zuerst erkrankten Organe darstellen, und zwar ganz besonders die Milz, da dieselbe in sämmtlichen erwähnten Fällen das am meisten erkrankte Organ darstellte, während in meinen Fällen die Nieren erst die Anfangsstadien der Erkrankung erkennen liessen. Wenn dies auch als die Regel zu betrachten ist, so giebt es von diesem Gesetz Ausnahmen, und ich selbst habe den einen oder anderen Fall beobachtet, bei welchem die Nieren und selbst noch andere Organe die Degeneration erkennen liessen, während die Milz ganz oder fast völlig frei war. Dasselbe gilt für die Nieren; auch bei ihnen gilt das Freibleiben bei allgemeiner amyloider Degeneration als eine der grössten pathologischen Seltenheiten.

Im J. 1879 beobachtete ich auf der FRERICHS'schen Klinik einen 53jährigen Kaufmann, welcher wegen eines Erysipelas lumbo-dorsale in Folge chronischer varicöser Geschwüre klinisch behandelt wurde. Während eines längeren Aufenthaltes in Amerika, sowie in London hatte er wiederholt an Malaria gelitten. Nebenbei war er Potator mässigen Grades. Unter den klinischen Symptomen traten besonders profuse Diarrhöen, starkes Frostgefühl mit Temperaturen bis 39,7° C. hervor, während die Harnabsonderung constant keinerlei Abweichungen von der Norm erkennen liess. Chinin hatte keinen Einfluss auf die Fieberparoxysmen, desgl. auch die sonstige Therapie auf die Diarrhöen und das häufige Erbrechen. Das Erysipelas schritt weiter auf das Scrotum über. Unter fortschreitendem Erysipel und starkem Collaps erfolgte der Tod nach mehrtägigem Aufenthalte in der Klinik. Die Section ergab eine chronische Endocarditis mitralis, eine fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens, eine chronische Splenitis, eine sehr unbedeutende Hepatitis interstitialis neben geringer Schrumpfniere, vor Allem aber eine blasse ödematöse Schleimhaut des Darmes mit weit verbreiteter Amyloiddegeneration. Alle übrigen Organe des Körpers waren von jeder amyloiden Degeneration vollständig frei. Es ist dies der einzige derartige Fall ausschliesslicher amyloider Degeneration der Darmschleimhaut, welchen ich in vielen Jahren trotz intensiver darauf gerichteter Aufmerksamkeit beobachtet habe.

In einem anderen Falle wurde eine Frau mit den Erscheinungen hochgradiger Phthise i. J. 1878 in die Klinik aufgenommen; kein Symptom wies auf eine Complication hin. Da trat nach 4 Wochen eine erhebliche Schmerzhaftigkeit der Leber auf, und gleichzeitig begann das Organ zu schwellen. Die Oberfläche des allmählich enorm vergrösserten Organs war glatt, der Rand abgerundet, die Consistenz abnorm hart. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab ein negatives Resultat, nur bestanden Durchfälle, welche ebenso gut auf das Vorhandensein tuberculöser Darmgeschwüre, als auf Amyloiddegeneration zurückbezogen werden konnten. Albuminurie fehlte bis zum Tode. Bei der Autopsie wurde ausgebreitete amyloide Degeneration der Leber und des Darms nachgewiesen, während Milz und Nieren intact gefunden wurden.

Unter hundert Fällen amyloider Degeneration fand ich die Milz in 98, die Nieren in 97, die Leber in 63, die Darmschleimhaut in 65% der Fälle betheiligt.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der amyloiden Nieren bin ich mit den meisten Autoren zur Aufstellung dreier Grundtypen von Veränderungen gelangt, von denen man jeweilig die eine oder die andere Form bei der Autopsie antrifft, ohne dass man das Vorhandensein dieser oder jener Form schon mit annähernder Sicherheit während des Lebens vorherzusagen im Stande wäre. Uebergänge zwischen den einzelnen Formen oder vielmehr Combinationen z. B. zwischen der zweiten und dritten Form kommen gelegentlich vor, wie man auch bei jeder nicht amyloiden grossen weissen Niere gelegentlich oder sogar häufig Schrumpfungsprocesse antrifft, welche aber vielfach nicht über die Grenzen des mikroskopisch Erkennbaren hinausgehen. Nichts ist aber meiner Ansicht nach verfehlter, als Stadien der amyloiden Nephritis aufzustellen, wie dies namentlich GRAINGER STEWART gethan hat. Ich habe dies bereits im Jahre 1878 bekämpft und hebe hier noch einmal nachträglich hervor, dass eine noch so weitgehende amyloide Degeneration der Gefässe durchaus nicht zu einer chronischen Nierenentzündung führen müsse; diese letztere kann sich nebenher entwickeln, ohne dass irgend eine Gesetzmässigkeit nach dieser Richtung hin vorläge.

Die drei Formen der amyloiden Nierenerkrankung sind folgende:

1. Reines Amyloid der Gefässe mit und ohne Verfettung der Rindenepithelien (reine Amyloidniere).
2. Amyloiddegeneration neben chronischer parenchymatöser Nephritis (grosse weisse Amyloidniere).
3. Amyloide Schrumpfniere.

Bei der ersten Form kann das Nierenparenchym völlig intact sein, selbst so vollständig, dass sogar jede Verfettung der Epithelien fehlt. Sie tritt unter denselben ätiologischen Bedingungen auf wie die anderen Formen und kann Monate lang (ich habe deren bis fünf beobachtet) bestehen, ohne dass sich secundäre Veränderungen in den betreffenden Organen, in denen sie Platz gegriffen, ausbilden. Die Gefässe können dabei alle Grade der Intensität und Verbreitung der amyloiden Ablagerung von den geringsten Spuren bis zu den weitgehendsten, über alle Glomeruli und anderweitige Capillargebiete ausgedehnten Infiltrationen darbieten. In diesen Fällen kann es, namentlich wenn keine klinischen Symptome einer Nierenerkrankung vorlagen, leicht geschehen, dass die anatomische Veränderung übersehen und erst erkannt wird, wenn man durch die charakteristischen Veränderungen der Milz darauf aufmerksam gemacht wird. Es kommt vor, dass gewisse Abschnitte der Capillargebiete ganz vorzugsweise oder ausschliesslich von der Degeneration ergriffen sind, Glomeruli, interstitielle Capillaren der Rinde, die Vasa recta des Markes;

häufiger ist die Erkrankung eine ganz diffuse, an welcher sich sämmtliche Capillargebiete, einschliesslich der Vasa afferentia und der Arterien bis herauf zu grossen Stämmchen betheiligen. Eine Reihe besonders schöner Fälle der ersteren Art habe ich beschrieben und an injicirten und gefärbten Schnitten nachweisen können, dass die amyloide Infiltration entweder ausschliesslich die Glomeruli nebst den Vasa afferentia, oder fast ausschliesslich die interstitiellen Capillaren der Rinde oder ganz vorzugsweise die Vasa recta des Marks betraf, während in den beiden letzteren Gruppen von Fällen die Glomeruli fast vollständig frei geblieben waren.

Wie weit sich die nicht zum Gefässsystem gehörenden Gewebe der Niere an diesem Process betheiligen, werde ich später erörtern. Dass sich derartige Nieren, in welchen nur die Gefässe erkrankt sind, und das übrige Gewebe völlig intact geblieben ist, für die makroskopische Besichtigung wie gesunde verhalten können, ist leicht verständlich. Die Grösse ist unverändert, die Consistenz und Farbe normal, die Oberfläche spiegelnd und glatt, die Kapsel zieht sich leicht und ohne Substanzverluste ab und auch auf der Schnittfläche bemerkt man mit blossem Auge keine Veränderungen; nur wenn man über dieselbe, nachdem sie vorher gut abgewaschen ist, Lugol'sche Lösung giesst, kann man stellenweise deutlich rothbraune Körnchen oder ebenso gefärbte Verästelungen erkennen, welche den degenerirten Gefässen entsprechen. Dass stets eine besondere Blässe des Organs vorhanden ist, trifft durchaus nicht zu. In anderen Fällen findet man in den Epithelien, und zwar vorzugsweise in der Rinde, eine ausgedehnte Verfettung, wobei dieselben mikroskopisch entweder wie bestäubt aussehen — die allerfeinste Form der Verfettung — oder grössere Fetttröpfchen enthalten. Man hat auf Grund der bekannten Thierversuche (von PLATEN, COHNHEIM, LITTEN) angenommen, dass die Verfettung die Folge der Anämie sein soll, welche ihrerseits durch die mit der amyloiden Einlagerung verbundenen Verengerung der arteriellen Gefässchen und Capillaren bedingt ist. Dass dies nicht zutreffend ist, und die Anämie hier allein nicht zur Erklärung ausreicht, lehren die Fälle fehlender Verfettung bei gleicher Gefässveränderung.

Ungleich häufiger begegnet man der zweiten Form, der Combination von grosser weisser Niere mit Gefässamyloid, welche sich weder in ihrem äusseren Ansehen, noch in ihren feineren Structurveränderungen wesentlich von der typischen Form der nicht amyloiden grossen weissen Niere unterscheidet und daher auch bis zum Bekanntwerden der charakteristischen Reaction, und auch vielfach noch nachher, nicht unterschieden und besonders beschrieben wurde. Diese Nieren sind viel grösser und schwerer (Gewicht einer Niere 250—300 g) als gesunde, die Vergrösserung betrifft gleichmässig alle Durchmesser (Länge 15—16 cm). Die zarte verdünnte Kapsel lässt sich leicht abziehen, ohne dass Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben. Daher erscheint nach

Entfernung der Kapsel die Nierenoberfläche ganz glatt, spiegelnd und von auffallendem Glanz. Stets sind diese grossen Nieren an ihrer Oberfläche auffallend anämisch, fast lehmfarben-weissgrau, zuweilen mit einem starken Stich ins Gelbe. Schon mit blossem Auge kann man auf diesem blassgrauen oder weissgelben Grunde eine grosse Anzahl kleinster stippchenförmiger Herde oder Einsprengungen von gelber Farbe erkennen, welche intensiver verfetteten Stellen entsprechen und fast in keiner Niere fehlen. Ebenso stechen auf der blassgrauen Oberfläche die ausgedehnten, blauroth bis violett gefärbten Sternvenen in ihrer intensiven Füllung stark contrastirend hervor. Die Consistenz ist meist beträchtlich vermehrt, auffallend fest und derb. Die Schnittfläche der Niere hat denselben lebhaften wachsartigen Glanz wie die Oberfläche. Die auf das Zwei- bis Dreifache der gewöhnlichen Breite vergrösserte Rindensubstanz sieht vollkommen buttergelb aus und lässt einen sehr auffallenden Farbenunterschied zwischen dem buttergelben, wachsig glänzenden Cortex und den dunkel blaurothen bis violett gefärbten Markkegeln erkennen, die ebenfalls erheblich vergrössert erscheinen. Die bei der Beschreibung der Oberfläche erwähnten kleinen intensiv gelben Stippchen findet man überall in der verbreiterten, stark glänzenden Rinde, wo sie durch ihre Massenhaftigkeit deutlich hervortreten. Der Glanz ist nicht nur durch die Schwellung des Gewebes, sondern durch die amyloide Einlagerung in die Gefässe bedingt und tritt daher noch prägnanter auf der Schnittfläche hervor, wo für ein geübtes Auge die vergrösserten, mattweissen, in einer hellgrauen gallertartigen Grundmasse eingelagerten Körnchen, die amyloiden Glomeruli, unter dem Bilde feinster Thautröpfchen sich abheben. Ganz prägnant tritt diese amyloide Veränderung auf der von der Kapsel befreiten Oberfläche an der Gefässverästelung und auf der Schnittfläche an denselben und den Glomerulis hervor, wenn man nach ausgiebiger Auswaschung und Entblutung der Gefässe Jodlösung mit und ohne nachfolgende Schwefelsäure einwirken lässt; alsdann kann man die Diagnose, welche man vorher schon aus dem diffusen speckigen Glanz des Gewebes stellen konnte, nun noch auf Grund der sichtbar hervortretenden, charakteristisch gefärbten amyloiden Gefässe und Gefässknäuel sicher bestätigen.

Bei der dritten Form finden wir die amyloide Entartung der Gefässe neben den bekannten Veränderungen, welche das Wesen der Schrumpfniere ausmachen. Das Organ ist stets, manchmal sehr stark verkleinert, härter und zäher als normal, meist rothbraun gefärbt, in anderen Fällen mehr anämisch, auffallend blass, bis weissgrau aussehend. Die verdickte Kapsel zieht sich stets sehr schwer und meist nicht im Zusammenhange ab; stets bleiben an ihrer Innenfläche Partikel der Nierensubstanz, oft in grosser Ausdehnung, haften. Die Oberfläche erscheint uneben, höckerig, ist häufig mit deutlichen Cysten und tiefen Einkerbungen

versehen. Auf der Schnittfläche, welche dieselben Farbentöne darbietet wie die Oberfläche, fällt die sehr schmale Rindensubstanz auf, in der man kleine solide Granula und zuweilen mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten wie auf der Oberfläche unterscheiden kann. Dazwischen gelingt es mit blossem Auge spärliche Glomeruli von normaler oder wenig veränderter Grösse zu erkennen.

Das Charakteristischste sind die verbreiterten Interstitien und die vielfach atrophischen, fibrös degenerirten und mit verdickter Kapsel versehenen Glomeruli, sowie endlich die Veränderungen der verdickten Arterien, deren Lumina auf dem Querschnitt nicht mehr rund, sondern vielfach verzerrt und bis zur Impermeabilität verengt sich darstellen. Diese Veränderungen finden wir nun bei der amyloiden Schrumpfniere in den denkbar verschiedenartigsten Stadien, wobei bald mehr der Schrumpfungsprocess, bald mehr die amyloide Degeneration weiter vorgeschritten erscheint. Unter Anderem findet sich diese Complication bei Gichtkranken mit und ohne Syphilis.

Von diesen drei Formen ist die häufigste die an mittlerer Stelle beschriebene; ätiologisch treffen für alle die gleichen Grundbedingungen zu. Unter welchen Verhältnissen vorzugsweise diese oder jene Form angetroffen wird, lässt sich mit Bestimmtheit nicht beantworten; nur kann man beim Zusammentreffen von chronischer Nephritis mit Amyloid erwarten, diejenige Form der Nephritis neben der Complication anzutreffen, welche beim Vorhandensein der bestimmten Grundkrankheit gewöhnlich angetroffen wird, so z. B. bei Gicht, Schrumpfniere, bei langwierigen Knochen- und Gelenkeiterungen die grosse weisse Niere. Bei Phthisikern trifft man bald die sub I oder II beschriebene Form, niemals meiner Beobachtung nach in uncomplicirten Fällen amyloide Schrumpfniere.

Da die amyloide Entartung der Nieren so gut wie niemals als einziger pathologischer Befund an der Leiche vorkommt, so werden wir daneben stets noch die prädisponirende Grundkrankheit sowie die amyloide Degeneration der übrigen drüsigen Organe, vorzugsweise der Milz, zu constatiren haben. Wir werden daher bei der Uebersicht des Leichenbefundes meist einen complicirten Befund zu registriren haben, welcher sich zusammensetzt aus den von der Grundkrankheit abhängigen Veränderungen und den durch die amyloide Degeneration veranlassten Complicationen.

Ueber beide haben wir bereits das Nöthige gesagt; hier wäre vielleicht ergänzend noch hinzuzufügen, dass der Darmtractus ausser durch die rein amyloide Infiltration der Gefässe sich noch in vielerlei anderer Erkrankungsform (durch Geschwürsbildung tuberculöser, syphilitischer, dyssenterischer Natur) an dem pathologischen Processe betheiligt und daher stets sorgfältig durchmustert werden muss, und dass dasselbe für die Lungen und das Peritoneum gilt. Hydropische Ausschwitzungen in dieser oder jener serösen Höhle fehlen nur ganz aus-

nahmsweise. Das Herz ist jedesmal, schon mit Bezug auf die mikroskopische Veränderung der Muskulatur, sorgfältig zu untersuchen. Die etwaige, immerhin ausnahmsweise vorkommende Volumszunahme der Muskelsubstanz und der Herzhöhlen werde ich bei der Analyse der klinischen Symptome besprechen. Dagegen möchte ich kurz auf eine rein pathologische Erscheinung hinweisen, welche Bartels wohl zuerst erwähnt hat, und welche ich in den Charité-Annalen auch bereits eingehend besprochen habe, die Thrombose einer oder beider Nierenvenen in den Leichen amyloider Individuen. Ich weiss nicht, wieviel dem Zufall zuzuschreiben ist, dass auch ich verhältnissmässig häufig in den Venen amyloider Nieren Thrombosen angetroffen habe. Wie viel bei dieser Complication auf den Marasmus der betreffenden Individuen, wie viel auf die Verlangsamung der Blutströmung durch die Nieren Werth gelegt werden muss, lässt sich nicht entscheiden; jedenfalls steht die grössere Häufigkeit der Complication gegenüber anderen Formen der Nephritis fest. Es handelte sich in meinen 5 Fällen stets um einseitige, aber sehr ausgedehnte Thrombosen, welche zweimal nicht nur den Stamm der Ven. renal. absolut verschloss, sondern sich weit in das Nierenparenchym hinein erstreckte. Die betreffenden Nieren waren hellgrau und zeigten keine Spur einer cyanotischen Beschaffenheit. Aus der Möglichkeit, solche Nieren vollständig zu injiciren, und aus dem Fehlen aller klinischen Erscheinungen geht hinlänglich hervor, dass Collateralbahnen in genügender Anzahl sich bei dem langsamen Verschluss der Hauptvene gebildet hatten. Das Herz wird meist klein und atrophisch gefunden; in den seltenen Fällen von Hypertrophia ventr. sin. kommt diese Complication meist auf die gleichzeitig vorhandene Schrumpfniere.

Makroskopisch kann man die amyloide Degeneration der Nieren ausser an dem eigenthümlichen Glanz, welcher die als sogenannte Speckniere bezeichnete Form charakterisirt, vorzugsweise an den Farbenreactionen erkennen, welche gewisse Reagentien und Farbstoffe auf amyloid verändertes Gewebe jeder Art und Gattung ausüben. Hier ist ausser der schon erwähnten Braunrothfärbung bei Zusatz von Jodjodkaliumlösung und Violett- bis Blaufärbung bei Zusatz von Schwefelsäure und Chlorzink noch wesentlich die intensive und leuchtende Rothfärbung zu erwähnen, welche amyloides Gewebe bei Zusatz von Methylviolett annimmt (Heschl, Jürgens, Cornil). Auch andere Anilinfarben, so namentlich das Methylgrün (Curschmann) sind empfohlen, leisten aber weniger. Wenn man über die gut ausgewaschene Schnittfläche Jodlösung giesst, so sieht man die amyloid degenerirten Gefässe, namentlich auch die Glomeruli, deutlich rothbraun werden. Auch wenn man von frischen Nieren Schnitte mit dem Doppelmesser anfertigt und diese in ein Schälchen mit Methylviolettlösung hineinthut, so kann man nach kurzer Zeit die charakteristische Rothfärbung der entarteten Gefässe erkennen.

Ungleich schöner und beweisender gestalten sich die Reactionen unter dem Mikroskop. Zunächst bieten die amyloiden Gefässe einen eigenthümlichen Glanz dar, der in vielen Fällen sehr charakteristisch ist, jedoch auch täuschen kann. Die Wandungen der amyloiden Gefässe erscheinen bedeutend verdickt, homogen; an stärker entarteten Stellen treten schollige, gleichmässig glasige Massen auf, während die eigentliche Gefässstructur vollständig verschwunden ist. Lässt man auf diese die genannten Reagentien einwirken, so bekommt man die geschilderten Farbenveränderungen, nur muss man beim Zusatz von Schwefelsäure äusserst vorsichtig sein, am besten einen Tropfen der verdünnten Lösung vom Rand des Deckglases aus hinzufliessen lassen. Auch dann bleibt die Blaufärbung zuweilen aus, und die braunrothe Färbung verändert sich nur wenig. Jedenfalls ist die Jodreaction absolut zuverlässig; meinen Erfahrungen nach leistet das Methylviolett ebensoviel, was aber nicht von Allen anerkannt wird. Wo man zweifelhaft ist, wird man immer beide Reactionen neben einander anstellen. Das Methylviolett färbt gesundes Gewebe blau, amyloides leuchtend roth.

Betreffs der physikalischen und chemischen Eigenschaften der amyloiden Substanz wäre neben seiner homogenen Beschaffenheit und seinem grossen Lichtbrechungsvermögen noch seine Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak und Säurelösungen zu erwähnen.

Darin stimmen alle Autoren ausnahmslos überein, dass es überwiegend oder sogar ausschliesslich der Gefässapparat ist, welcher in der Niere amyloid erkrankt. Stets soll die Entartung an den Glomerulis beginnen und von da auf die Vasa afferentia, die Art. interlobulares, sowie auf die gestreckten Arterien des Markes übergreifen. In letzter Reihe sollen die Vasa efferentia und die Capillaren der Rinde erkranken. Etwas abweichender Ansicht war BUHL, welcher in seiner Abhandlung über „BRIGHT's Granularschwund der Nieren und Herzhypertrophie“ ausdrücklich hervorhebt, dass in amyloiden Nieren das Vas efferens und die Capillaren durch Methylanilin nicht roth gefärbt würden, während bei den Arterien und Glomerulis die Reaction einträte. Meinen eigenen Untersuchungen nach ist die amyloide Entartung der Rindencapillaren in der That selten, selbst in Fällen intensivster Erkrankung der Glomeruli und der Arterien, kommt aber zweifellos vor, wie ich wiederholt mit Sicherheit nachweisen konnte. Dagegen habe ich in den vielen amyloiden Nieren, die ich untersucht habe, und auf zahllosen Schnitten niemals eine Stelle gefunden, welche für die Mitbetheiligung des Vas efferens absolut beweisend gewesen wäre. Die Glomeruli bilden gewöhnlich den am meisten erkrankten Abschnitt des Gefässsystems, zuweilen den einzigen. Dennoch möchte ich nicht zugeben, dass sie unter allen Umständen stets zuerst erkranken; dagegen sprechen Fälle, wie ich

sie untersucht habe, bei denen nur eine fleckweise Erkrankung der Glomerulusschlingen vorhanden war, während die Interlobulararterien und namentlich die Art. rectae des Markes fast in toto degenerirt waren und fast wie injicirt erschienen. Es ist nicht anzunehmen, dass die Entartung an den Glomerulis begonnen haben und dann hier stationär geblieben sein sollte, während sie an den anderen Abschnitten des Gefässapparates so excessive Grade erreichte. — Die degenerirten Glomeruli haben, wenn die Entartung alle oder den grössten Theil der Capillarschlingen ergriffen hat, meistens eine bedeutende Zunahme ihrer Grösse erlitten; ihre Kerne sind häufig selbst noch in solchen Fällen deutlich erkennbar, in welchen der gesammte Glomerulus auf Zusatz des Reagens die charakteristische Färbung angenommen hat. Erst wenn der ganze Gefässknäuel in eine gleichmässig glasige, schollige Masse verwandelt ist, werden die Kerne unsichtbar. Häufig genug findet man alsdann den Glomerulus wieder verkleinert, selbst kleiner als normal, ohne dass eine Spur bindegewebiger Neubildung an der Kapsel desselben sichtbar wäre. — An den arteriellen Stämmchen soll, wie dies allgemein angenommen wird, die Entartung stets an der Muscularis beginnen und von hier auf die andern Gefässhäute übergreifen.

Ich habe mich zu wiederholten Malen davon überzeugen können, dass diese Lehre nicht für alle Fälle zutrifft. Man findet zuweilen Gefässstämmchen, über deren Natur das Vorhandensein der Musculatur keinen Zweifel lassen kann, mit fleckweise erkrankter Adventitia bei ganz normaler Muscularis. Häufiger gelingt es den Nachweis zu führen, dass die Erkrankung von der Intima ausgegangen ist; alsdann sieht man auf Querschnitten, die mit Methylanilin behandelt sind, roth gefärbte Herde in der Intima, während die Media durchweg blau gefärbt erscheint. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle indess beginnt die Erkrankung an der Media, geht aber bei nur einigermaassen ausgedehnter Entartung sehr bald auf die übrigen Gefässhäute über, so dass bald die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke infiltrirt ist. Anfangs gelingt es alsdann noch, die Structur derselben zu erkennen und die einzelnen Häute zu differenziren, bald indess bei fortschreitender Degeneration ist dies nicht mehr möglich, und das ganze Gefässrohr ist in eine einförmige, structurlose, undurchsichtige Masse verwandelt. — Der Grad und die Ausdehnung der Entartung an den einzelnen Gefässen ist äusserst ungleichmässig. Vergleichende Untersuchungen an möglichst umfangreichen Längs- und Querschnitten ergaben mir, dass die amyloide Infiltration sich weder immer von einem Anfangsherd der Continuität nach ausbreitet, noch an einer erkrankten Stelle stets die ganze Wanddicke des Gefässes ergreift. So erhielt ich z. B. an glücklich getroffenen Längsschnitten folgendes Bild: man sieht eine Art. interlobularis mit einem oder mehreren abgehenden Vasa afferentia und den dazu gehörigen Glomerulis. Die Reaction

mit Methylviolett zeigt die erstgenannte Arterie an irgend einer Stelle ihres Verlaufs in ganzer Wanddicke erkrankt, nun folgt eine andere Stelle, welche absolut gesund erscheint, und dann eine dritte, dem Vas afferens zunächst gelegene, welche wieder prachtvoll roth gefärbt ist. Ein zunächst abgehendes Vas afferens ist vollständig intact bis dicht vor seiner Auflösung in die Schlingen des Glomerulus; erst hier beginnt die amyloide Entartung, welche sich in verschiedener Intensität auf denselben fortsetzt. Daneben sieht man ein anderes Vas afferens, welches in der Mitte seines Verlaufes an irgend einer Stelle die charakteristische Reaction zeigt, während Anfangs- und Endtheil ganz gesund erscheinen, und dessen zugehöriger Glomerulus die rothe Farbe in voller Pracht erkennen lässt. Dass unter solchen Umständen von einer Ausbreitung der Erkrankung per continuitatem keine Rede sein kann, liegt auf der Hand. Vielmehr muss man annehmen, dass die Degeneration gleichzeitig an mehreren Stellen ein und desselben Gefässrohrs resp. desselben Gefässsystems (d. h. in dem Verästlungsgebiet einer Arterie) ihren Anfang nehmen kann.

Ebensowenig gleichmässig wie in der Continuität des Gefässrohrs entwickelt sich die amyloide Degeneration auch in Bezug auf den Querschnitt desselben. Weder fand ich die Gefässe stets in ihrer ganzen Circumferenz erkrankt, noch umfasst die amyloide Infiltration stets alle Gefässhäute, d. h. die Wanddicke in gleicher Ausdehnung. Wenn man eine grosse Reihe von gut getroffenen amyloid entarteten Gefässquerschnitten untersucht, so findet man eine Anzahl, welche das eben Gesagte in deutlichster Weise demonstriren. Während die meisten Querschnitte, auf welche man Methylviolett einwirken lässt, einen gleichmässig breiten, überall geschlossenen Ring darstellen, findet man andere, bei welchen der Ring nicht vollständig geschlossen ist, sondern an irgend einer Stelle durch eine blau gefärbte Zone der Gefässwand unterbrochen erscheint. In anderen Fällen erkennt man in dem durchweg blau gefärbten Querschnitt in verschiedener Anzahl kleine rothe Einlagerungen, welche den ersten Beginn der amyloiden Infiltration darstellen. Häufig ist es ferner ausschliesslich die Muscularis, welche in der ganzen Circumferenz erkrankt ist, so dass man dieselbe auf dem Querschnitt als rothen Kranz sieht, während die Adventitia und Intima intact sind. Gewöhnlich betheiligt sich auch die Adventitia sehr früh an der Entartung, so dass die Intima allein blau gefärbt erscheint. Allmählich wird auch sie infiltrirt, und dann sieht man den rothen Ring je nach der Wandstärke in verschiedener Dicke. — Im Centrum erkennt man das kreisrunde Lumen von anfangs normaler Weite, oder später, bei zunehmender Infiltration, mehr und mehr eingeengt, bis es kaum noch erkennbar ist.

Schreitet der Process in seiner Entwicklung weniger regelmässig vor, so kommt es zu ungleichmässiger Infiltration der einzelnen Häute,

vorzugsweise der Muscularis. Hierdurch können circumscripte Ausbuchtungen der Gefässwand, namentlich nach dem Lumen zu erfolgen, welche eine Verengerung und in höheren Graden eine zuweilen sehr bedeutende Verzerrung des letztern bedingen. Bei zunehmender Entartung und namentlich bei gleichmässiger Infiltration werden die Lumina allmählich immer enger, bis schliesslich das Gefässrohr vollständig undurchgängig erscheint; dass auch in solchen Fällen indess häufig noch eine Injection möglich ist, davon habe ich mich bei meinen zahlreichen Injectionsversuchen oft genug überzeugt. Ich bediente mich zur Ausführung derselben stets einer dünnen, die Capillaren durchdringenden Leimlösung, welche mit Berliner Blau gefärbt war. Diese Injectionsmasse wurde warm in das ebenfalls erwärmte Organ theils mit der Hand, theils unter constantem Druck von 100—120 mm Hg injicirt. Die Nieren wurden alsdann erhärtet und nach vorangegangener Färbung mikroskopisch untersucht. An Präparaten, welche auf diese Weise gewonnen wurden, erkannte man sehr leicht, dass auch intensiv entartete Gefässe für die Injectionsmasse noch sehr wohl durchgängig sein können. Selbst wenn ein arterielles Gefäss an einer Stelle so verengt erscheint, dass auf dem Längsschnitt die bis dahin breite Säule der blauen Injectionsmasse bis auf einen ganz schmalen Streif reducirt ist, sieht man peripher von dieser Verengerung, sobald die Lichtung wieder zunimmt, die letztere wieder vollständig mit der Farbmasse erfüllt. Von diesem Vorkommen kann man sich namentlich an den Rindengefässen sehr gut überzeugen; hier sieht man z. B. eine Art. interlobularis, welche an einer Stelle fast bis zum Verschwinden des Lumens verengt erscheint; unmittelbar jenseits der Stenose ist sie wieder vollständig injicirt, und ebenso erscheinen die peripher von jener Stelle abgehenden Vasa afferentia in toto injicirt, oder: ein Vas afferens zeigt in seinem Verlauf eine derartige Verengerung, und trotzdem ist nicht nur der peripher davon gelegene Abschnitt, sondern auch der zugehörige Glomerulus vollständig injicirt. Dass es sich hierbei nicht um Füllung auf collateralem Wege gehandelt haben kann, liegt auf der Hand, denn für den Glomerulus ist sein zuführendes Vas afferens ein „Endgefäss". Die eben erwähnten Stenosen im Verlauf einer erkrankten Arterie findet man gar nicht so selten; sie sind der Ausdruck jener oben erwähnten ungleichmässigen Entartungen der Muscularis, welche spindelartige Anschwellungen bilden, wodurch das Lumen verengt wird. Aber ganz abgesehen von diesen circumscripten Gefässstricturen erwachsen dem Blutstrom durch die gleichmässige amyloide Infiltration der Gefässwände bedeutende Hindernisse. Wenn diese durch die künstliche Injection auch häufig in glücklicher Weise überwunden werden, und selbst intensiv entartete Gefässe möglichst vollständig injicirt erscheinen, so darf man selbstverständlich hieraus keine Rückschlüsse auf die Circulation intra vitam machen. Dasselbe, was für die Arterien gilt,

gilt auch für die Capillaren der Glomeruli. Diese können bei starker Entartung für die Injection absolut undurchgängig werden. Man sieht alsdann den purpurrothen homogenen Gefässknäuel ohne jede Spur blauer Injectionsmasse.

In allen anderen Fällen finden sich gänzlich uninjicirte Glomeruli nur ganz vereinzelt, während alle übrigen injicirt sind, und zwar um so vollständiger, je weniger entartet sie sind. Häufig sieht man Bilder, wobei in einem und demselben Glomerulus einige Schlingen injicirt sind, andere amyloid entartete dagegen keine Injectionsmasse aufgenommen haben. In noch anderen erkennt man die Injectionsmasse auch in amyloid entarteten Schlingen als blaue Streifchen oder Klümpchen.

In keinem der vielen Fälle, in welchen ich die Nieren injicirt habe, waren durch die Injection Extravasate entstanden, sodass man eine vermehrte Brüchigkeit der amyloid entarteten Gefässe nicht wohl annehmen darf. Hiermit scheint mir auch die klinische Thatsache in Uebereinstimmung zu stehen, dass man bei der amyloiden Nierenentartung viel seltener Hämorrhagien (auf der Haut, Retina, im Gehirn u. s. w.) auftreten sieht, als bei den anderen Formen der Nierenerkrankungen, namentlich den entzündlichen.

Die vielfach discutirte und noch immer nicht in einheitlichem Sinne beantwortete Frage, ob die amyloide Degeneration ausschliesslich die Gefässe beträfe oder auch andere Gewebsabschnitte in das Bereich ihrer Erkrankung zöge, muss ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen dahin beantworten, dass die amyloide Degeneration ausnahmslos von den Gefässen ausgeht und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf diese beschränkt bleibt. In sehr seltenen und sehr weit verbreiteten Erkrankungsfällen dieser Art kann auch das Bindegewebe und selbst der epitheliale Belag der Harnkanälchen an diesem Process betheiligt sein. Wenn wir zunächst bei der Niere bleiben, so habe ich unzweifelhaft perivasculäre Amyloiddegeneration in seltenen Fällen beobachtet; so sieht man im Verlauf einer Arterie auf Längsschnitten zuweilen Stellen, an welchen die amyloide Infiltration nicht nur auf die Wand des Gefässrohrs beschränkt bleibt, sondern sich über die Adventitia hinaus ins benachbarte Bindegewebe fortsetzt, während ober- und unterhalb dieser Stelle die Degeneration ausschliesslich auf das Gefässrohr beschränkt bleibt. Das perivasculäre Gewebe an jener Stelle ist in nicht unerheblicher Weise verdickt. Sehr prägnant finden sich die eben beschriebenen Bilder auch an der Uebergangsstelle des Vas afferens in den Glomerulus. Nicht ganz selten sieht man kurz vor der Einmündungsstelle das Vas afferens durchweg entartet. Aber die Entartung bleibt an dieser Stelle nicht auf das Gefäss beschränkt, sondern breitet sich nach allen Seiten auf das verdickte Bindegewebe aus, welches hier das Gefäss umgiebt. Das Primäre war unzweifelhaft die

Gefässerkrankung, welche von hier auf das Bindegewebe übergriff. — Was die Epithelien und die Harnkanälchen selbst anbetrifft, so kommt in der Niere eine Erkrankung der Tunicae propriae und der secernirenden Drüsenzellen, wenn auch sehr selten, doch unzweifelhaft vor. Ich habe im Allerheiligenhospital zu Breslau im Jahre 1873 einen Fall beobachtet, welchen Herr v. FRAGSTEIN secirte, in welchem der allergrösste Theil der Harnkanälchen amyloid entartet war, nicht nur die Epithelien, sondern auch die Tunicae propriae. Wenn ich auch einen derartig weit vorgeschrittenen Fall seitdem nicht wieder beobachtet habe, so konnte ich mich wiederholt jedoch an ausgepinselten und ausgeschüttelten Schnitten davon überzeugen, dass die Kapseln der Glomeruli zuweilen an der Entartung theilnahmen; an diesen Stellen waren dieselben stets verdickt und gaben deutliche amyloide Reaction. Diese Entartung erstreckte sich aber in meinen Fällen niemals auf die ganze Circumferenz der Kapseln.

Viel lebhafter betraf dieser Streit die Leber. Während HENSCHEL, TIESSEN und namentlich E. WAGNER sich dahin äusserten, dass die amyloide Degeneration keine parenchymatöse Erkrankung der Leberzellen sei, sondern eine Ablagerung zwischen diesen und die Gefässe, ist BOETTCHER der Ansicht, dass an der amyloiden Degeneration in der Leber ebensoviel die Zellen (VIRCHOW, FRERICHS u. A.), als die Gefässwände theilnehmen. Bei diesem Stand der viel discutirten Frage möchte ich meine eigene Ansicht dahin aussprechen, dass bei weit gediehener amyloider Entartung der Leber die Leberzellen bisweilen an dem krankhaften Process Theil nehmen und im isolirten Zustand die Reaction deutlich erkennen lassen können.

Symptomatologie.

Die **Symptomatologie** der Amyloidnieren bildet ein viel weniger einheitliches Bild, als wir dies von anderen Formen der chronischen Nierenerkrankungen, so namentlich von der Schrumpfniere im Stadium der Compensation oder auch selbst der grossen weissen Niere kennen. Es liegt dies einmal an der grossen Inconstanz der anatomischen Veränderungen bei der Amyloidniere und ferner an der die Nierenveränderungen bedingenden Grundkrankheit, sowie an der Complication mit amyloider Degeneration anderer Organe; abgesehen von der kachektischen Anämie und dem zuweilen vorhandenen Fieber, den hektischen Schweissen und anderen Complicationen (z. B. Pericarditis) finden wir häufig Oedeme und reichliche Diarrhöen, welche die Harnmenge vermindern und die $\overset{+}{U}$-Production und -Ausscheidung herabsetzen.*) Es liegt

*) Bei amyloider Entartung der Nieren kommt es zuweilen zu ausgebreiteten Oedemen, ohne dass eine Verminderung der täglichen Harnmenge oder Albuminurie besteht oder vorausgegangen ist.

demnach auf der Hand, dass man nicht in allen Fällen dieser Krankheit eine gleichartige Beschaffenheit des Harns erwarten darf; finden wir doch in Fällen scheinbar gleicher anatomischer Veränderungen während des Lebens die denkbar grössten Unterschiede mit Bezug auf die Ausscheidung der einzelnen Harnbestandtheile. In der Mehrzahl der Fälle wird von amyloiden Nieren ein reichlicher, hellblassgelber, klarer Urin von niederem specifischem Gewicht ausgeschieden, welcher auch bei längerem Stehen kaum ein nennenswerthes Sediment ausfallen lässt. Ausnahmen davon finden wir vorzugsweise bei schnellem Ansteigen hydropischer Ergüsse ins Unterhautbindegewebe oder die serösen Höhlen, bei profusen Diarrhöen und febrilen Temperatursteigerungen. Die Harnmengen, welche natürlich grossen Schwankungen unterworfen sind, in der Regel aber sich bis kurz vor dem Tode auf erheblicher Höhe zu erhalten pflegen, erreichen manchmal bedeutende Grade, wie bei der Schrumpfniere, ohne dass gleichzeitig eine Hypertr. ventr. sin. vorhanden ist; sie beruhen wahrscheinlich auf einer gehinderten Resorption des in der Nierenrinde gebildeten Harns durch die erkrankten Lymphgefässe der Marksubstanz oder die amyloid degenerirten Vasa recta. Eine amyloide Degeneration der Lymphgefässe im Mark nachzuweisen, ist mir mit Sicherheit nicht gelungen, wenn nicht die perivasculär angeordneten Degenerationsherde amyloid veränderte Lymphgefässe darstellen. Von anderer Seite ist zur Erklärung der vermehrten Harnausscheidung die grössere Durchlässigkeit der entarteten Glomerularschlingen und anderer Capillargebiete herangezogen worden, und hat man sich dabei auf die Analogie der vermehrten Wasserausscheidung im Darm bei der gleichen Erkrankung der Darmgefässe bezogen. Indessen beruhen beide Erklärungen auf Hypothesen, da wir sichere Thatsachen über die Durchlässigkeit amyloider Gefässwände nicht kennen. Mit demselben Rechte könnte man die Vermehrung der Harnausscheidung in der durch die Undurchgängigkeit der entarteten Glomeruli erzeugten Blutdrucksteigerung in den nicht entarteten Knäueln suchen. Entsprechend der abnorm grossen 24stündigen Harnmenge finden wir ein niedriges specifisches Gewicht (unter 1,010). und blassgelbe Färbung, den Urin klar und ohne Sediment. Diese letzteren Erscheinungen verändern sich, sobald aus einer oder mehreren der vorher erwähnten Ursachen (Fieber, Schweisse, Oedeme, Diarrhöen, Complication mit serösen Ergüssen in die Pleura oder das Pericard u. s. w.) der Harn sparsam wird; in gleichem Verhältniss mit der Concentration wird die Farbe gesättigter, braunroth bis roth, und das specifische Gewicht höher. Der früher klare Urin wird trübe, reich an Uraten und anderweitigen morphologischen Sedimenten.

Ganz besonderes Interesse nimmt die Ausscheidung der gelösten Eiweisskörper in Anspruch. Was zunächst das Serumeiweiss betrifft, so galt es seit der trefflichen Darstellung TRAUBE's als Dogma, dass es

kein Nierenamyloid ohne Albuminurie gäbe. Dem haben sich alle Autoren widerspruchslos angeschlossen, allen voran aber Bartels, der in seinem 1875 erschienenen Lehrbuch aufs bestimmteste den Satz aussprach, dass niemals von amyloiden Nieren ein eiweissfreier Urin entleert würde. Wenige Jahre später konnte ich auf Grund von 6, längere Zeit hindurch sehr genau beobachteten Fällen den Beweis erbringen, dass trotz intensiver amyloider Degeneration der Nierengefässe Monate lang bis zum Tode kein Eiweiss (weder Serumeiweiss noch Pepton) ausgeschieden worden war. Unmittelbar bestätigt wurde diese Beobachtung durch Herrn Prof. Naunyn, welcher mir noch einige Fälle seiner Beobachtung aus der Frerichs'schen Klinik zur Verfügung stellte, die dasselbe bewiesen. Seitdem ist die Thatsache allgemein anerkannt und in sämmtliche Lehrbücher übergegangen. Auf Grund der erwähnten und späteren Beobachtungen möchte ich meine Anschauungen über die Albuminurie bei Nierenamyloid folgendermaassen zusammenfassen:

1. Bei reinem Amyloid der Gefässe ohne Nephritis kann Eiweiss während der ganzen Dauer der Erkrankung oder Monate lang bis zum Tode vollständig fehlen. Es kommt dies vor sowohl bei Entartung der Glomeruli allein, als bei ausschliesslicher Entartung der Vasa recta, bei vorzugsweiser Betheiligung der interstitiellen Capillaren oder in gemischten Formen. In allen diesen Fällen kann Eiweiss auch vorübergehend oder dauernd auftreten, was unzweifelhaft das Häufigere ist. Die Eiweissmenge ist alsdann meist ziemlich bedeutend, kann 1, selbst 2 % betragen und steht in auffallendem Contrast zu dem fast völligen Mangel an geformten Bestandtheilen.

2. Bei der amyloiden Nephritis (der amyloiden grossen weissen Niere) fehlt das Serumeiweiss niemals im Harn und wird stets in so grosser Menge ausgeschieden, wie fast bei keiner anderen Form von Nierenkrankheit. 2, 3, selbst 4 % Eiweiss und darüber findet man gar nicht so selten neben reichlichem Gehalt an geformten Elementen.

3. Bei der amyloiden Schrumpfniere wird stets Eiweiss ausgeschieden; in geringerer Menge als bei der vorigen Form, aber ungleich reichlicher als bei der einfachen Schrumpfniere. Die Menge des Sediments pflegt gering zu sein, Cylinder können fast vollständig fehlen.

Es geht daraus hervor, dass eiweissfreier Harn lediglich bei reinem Amyloid der Gefässe ausgeschieden wird, während sonst bei gleichzeitig bestehender Nephritis ausnahmslos Albumen und meist in sehr reichlicher Menge auftritt. Die gangbarste Erklärung für diese Albuminurie ist diejenige, dass die entarteten Gefässe, namentlich die Schlingen der Glomeruli, für gelöstes Eiweiss durchgängiger werden. So acceptabel diese Annahme für die Fälle mit Albuminurie erscheint, so wenig verständlich sind die allerdings viel selteneren Fälle von fehlender Albuminurie trotz intensiver und weit verbreiteter Degeneration der

Glomeruli oder von vorhandener Albuminurie bei ausschliesslicher Entartung der Vasa recta in sonst gesunden Nieren, wie ich deren einen beobachtet habe, während Rosenstein unter gleichen Verhältnissen das Eiweiss fehlen sah. Auch die genaueste mikroskopische Untersuchung derartiger injicirter Nieren, wie ich sie vielfach ausgeführt habe, hat in die complicirten Verhältnisse, die hier obwalten, kein Licht gebracht.

Ausser Serumeiweiss wird noch häufig Pepton im Harn gefunden, meinen Untersuchungen nach aber nicht häufiger, oder nicht seltener, wie in anderen Formen von Nephritis, so dass von einer Gesetzmässigkeit keine Rede ist. Nach Senator und Edlefsen unterscheidet sich der Harn bei Amyloidnieren von anderen eiweisshaltigen Harnen durch einen reichlicheren Gehalt an Globulin; falls diese Angabe einem constanten Charakter des Harns entspräche, wäre sie von hohem diagnostischem Werth.

Die Ausscheidung des $\overset{+}{U}$ durch die Nieren scheint durch die amyloide Degeneration derselben kaum beeinträchtigt zu werden. Es entspricht daher in reinen Fällen von Nierenamyloid sowohl die procentische Ausscheidung, als die gesammte Tagesmenge der Norm, kann sogar bei amyloider Schrumpfniere mit Herzhypertrophie vermehrt sein. Auch bei der amyloiden grossen weissen Niere sehen wir den Procentgehalt und die Tagesmenge des $\overset{+}{U}$ erst unter die Norm sinken, wenn der Stoffwechsel im Gesammtorganismus geschädigt ist. Vorzugsweise geschieht dies in Folge des Marasmus und der Cachexie, welche durch die Grundkrankheit bedingt sind; in anderen Fällen würden häufiges Erbrechen, Durchfälle und hydropische Ergüsse sowohl auf die Bildung als auf die Ausscheidung des $\overset{+}{U}$ von maassgebendem, aber erniedrigendem Einfluss sein. Da aber auch in diesen Fällen von hochgradig verminderter $\overset{+}{U}$-Ausscheidung durch die Nieren die Producte oder Schlacken des Stoffwechsels durch die Oedeme und die profusen wässrigen Diarrhöen in genügender Weise fortgeschafft werden, so gehören urämische Anfälle bei amyloider Degeneration der Nieren zu den allergrössten Seltenheiten.

Sedimente können bei der reinen Form der Amyloidnieren und den amyloiden Schrumpfnieren fast vollständig fehlen, und ist gerade der Contrast der fehlenden morphologischen Bestandtheile gegenüber dem hohen Eiweissgehalt oft genug von charakteristischer Bedeutung. Einzelne Cylinder kommen trotzdem fast immer vor und werden namentlich bei Anwendung der Centrifuge wohl niemals ganz vermisst. Ein reichliches Sediment findet man vorzugsweise bei der amyloiden grossen weissen Niere, und bildet dann ein solcher Bodensatz eine instructive Fundgrube aller Arten von Cylindern; hyaline, granulirte, mit weissen Blutkörpern besetzte, wachsig glänzende Cylinder, sogenannte Cylindroide von enormer Länge finden sich in jeder Form, Grösse und

Gestalt. Die wegen ihres optischen Verhaltens als „wachsige“ bezeichneten Cylinder sind keineswegs ein privilegirtes Product der amyloiden Nieren, sondern werden bei der gewöhnlichen Form der grossen weissen Niere ebenfalls gefunden; niemals aber bieten sie meiner Erfahrung nach eine charakteristische mikrochemische Reaction auf Amyloid dar, wie dies namentlich nach der Entdeckung der Methylviolettreaction vielfach behauptet worden ist. Es ist mir niemals gelungen, Cylinder aus dem Sediment mit Jod oder Methylviolett charakteristisch zu färben. Bei Vornahme der Reaction an Cylindern, welche noch in den Harnkanälchen stecken, d. h. an Schnitten, kann man trügerische Bilder erhalten, die nicht beweisend sind. Von andern morphologischen Elementen findet man Leukocyten, nach Senator vorzugsweise Lymphocyten, sehr selten vereinzelte rothe Blutkörper, verfettete Epithelien und fettigen Detritus.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die Verhältnisse des *Circulationsapparates* zu werfen. Wir wissen, dass es der Einfluss der Herzhypertrophie und der hohen arteriellen Spannung ist, welcher es ermöglicht, dass von chronisch entzündlichen Nieren nicht nur eine annähernd normale Harnmenge abgesondert wird, sondern dass sogar bei der sogenannten Schrumpfniere die harnvermehrende Wirkung der Herzhypertrophie die harnvermindernde der Entzündung bedeutend übertreffen kann. Somit werden die durch letztere herbeigeführten Störungen der physiologischen Nierenfunction durch die Herzhypertrophie und die arterielle Drucksteigerung direct compensirt. Denn dass bei der chronischen Nephritis die Beschaffenheit des Harns, namentlich aber dessen Volumen von der hohen arteriellen Spannung beeinflusst wird, davon hat man bei demselben Kranken im Laufe der Krankheit nicht selten Gelegenheit, sich in der frappantesten Weise zu überzeugen. Und gerade wie bei den Herzfehlern nimmt auch hier, wenn die Compensation zeitweilig oder dauernd unzureichend wird, oder die Energie des hypertrophischen Herzmuskels sich erschöpft, und der arterielle Druck sinkt, die Harnmenge sofort ab und geht nicht blos bei der grossen weissen Niere, sondern selbst bei den granulirten Nieren erheblich unter die Norm herab bis auf Werthe von 5—600 ccm. Je sparsamer der Harn wird, desto gesättigter wird seine Farbe und desto grösser seine Concentration. Indess pflegt wegen der mit der Compensationsstörung Hand in Hand gehenden Beeinträchtigung des allgemeinen Befindens die $\overset{+}{U}$-Production sich innerhalb mässiger Grenzen zu halten, und das specifische Gewicht des Harns mittlere Werthe selten zu überschreiten. Wenn bei einem Phthisiker sich eine reine grosse, weisse Niere entwickelt, so darf man hier gleichfalls nicht eine reichliche Harnabsonderung erwarten. Nicht wesentlich anders verhält es sich bei derjenigen Veränderung der Nieren,

welche unstreitig das weitaus häufigste und wichtigste Hinderniss für die Ausbildung der Herzhypertrophie darstellt, nämlich der amyloiden Degeneration der Nieren. Man hat sich bemüht, den Einfluss kennen zu lernen, welchen diese Veränderung auf die Function der Nieren und namentlich auf die Harnbeschaffenheit ausübt. Trotzdem sind wir bis heute über die einschlägigen Fragen nicht genügend orientirt. Warum die Hypertrophie des Herzens und die vermehrte Spannung im Aortensystem ausbleibt, ist mit Bezug auf die prädisponirende Ursache klar; dass trotzdem das 24stündige Harnvolumen in vielen Fällen, namentlich in allen Fällen reinen Nierenamyloids, normal oder vermehrt ist, bleibt auffallend genug und wird durch die nicht genügend bewiesene Hypothese, dass amyloid degenerirte Gefässe für die Durchlässigkeit von Flüssigkeit geeigneter seien, gemeinhin erklärt. Dass diese Hypothese wissenschaftlich nicht genügend begründet ist, habe ich bereits dargethan, doch bleiben die Fälle übrig, in denen die Amyloidentartung in bereits granulirten Nieren sich entwickelt. In diesen Fällen fehlt auch die Herzhypertrophie nicht, und der Harn solcher Nieren unterscheidet sich von reinem Schrumpfungsharn nur durch seinen grösseren Eiweissgehalt. In anderen Fällen dieser Art verhält sich die Harnabsonderung wie bei einfach schrumpfenden Nieren, und die Ergebnisse der Harnuntersuchung können alsdann für die Erkenntniss einer Complication (mit Amyloid) nicht verwerthet werden.

Einen sehr lehrreichen Fall dieser Kategorie kann ich mittheilen von einem Kranken, welcher an schwerer, weit verbreiteter Arthritis urica sämmtlicher grosser und mittelgrosser Gelenke nebst typischer Schrumpfniere und Hypertrophie des linken Ventrikels litt. Der Urin dieses Kranken war während der ganzen Zeit der Krankenbeobachtung stets beträchtlich vermehrt, blass-hellgelb und ganz klar; niemals fand sich im frischen Harn, oder selbst nach 24 stündigem Stehen ein Bodensatz. Eiweiss wurde in geringer Menge ausgeschieden. Die Reaction war stets sauer gewesen. Da begann profuses Erbrechen. Der Harn wurde alkalisch, während er gleichzeitig viel Tripelphosphate enthielt. Cylinder wurden niemals, weisse Blutkörper nur vereinzelt gefunden. Durchfall war nie vorhanden. Die Erscheinungen waren also mit Bezug auf das Harnbild annähernd dieselben, wie bei jeder typischen Schrumpfniere. Nur war der sehr grosse Gehalt an Albumen auffällig geworden, der schon 3 Wochen ante mortem zwischen 2 und 3 % schwankte. Das specifische Gewicht betrug in dieser Zeit circa 1,016, und die Menge des Harns schwankte je nach den Durchfällen und dem Erbrechen um einige hundert ccm, während sie vorher circa 1700 ccm in 24 Stunden betragen hatte. Es waren also im Grossen und Ganzen die typischen Verhältnisse der genuinen Gicht-Schrumpfniere vorhanden gewesen, bis der sehr erhebliche Eiweissgehalt auf eine Complication mit Amyloid hinwies.

Entwickelt sich letzteres gleichzeitig mit der Schrumpfniere, oder geht dasselbe den Schrumpfungsprocessen voraus, so bleibt die Hypertrophie des linken Ventrikels häufiger aus, und der Harn erscheint in normaler oder kaum verringerter Quantität, von niedrigem specifischen

Gewicht, blassgelber Farbe, ohne wesentliche Sedimente, aber eiweissreich. Dieses letztere Symptom unterscheidet den in Frage stehenden Harn zuweilen allein von demjenigen, welcher von reinen Schrumpfungsnieren abgesondert wird.

Die Bright'sche Retinitis, welche bei der Schrumpfniere so häufig, bei der grossen weissen Niere schon viel seltener angetroffen wird, gehört bei den amyloiden Degenerationen zu den allergrössten Seltenheiten, der Art, dass ich sie unter mehreren hundert Fällen, über welche ich Aufzeichnungen besitze, nur zweimal gesehen habe. Diese Angabe verdient deshalb einen gewissen Werth, weil ich von Anfang meiner klinischen Thätigkeit an jeden einzelnen Fall von Albuminurie ohne Ausnahme gewissenhaft ophthalmoskopirt habe. In den beiden erwähnten Fällen traten die Sehstörungen beiderseitig allmählich auf, ohne bis zum Tode wieder zu verschwinden. Das Spiegelbild war das gewöhnliche der Bright'schen Retinitis. Ausgedehntere, schon makroskopisch sichtbare Schrumpfungsprocesse waren in den Nieren nicht vorhanden, vielmehr handelte es sich um die sub 2 beschriebene Form der amyloiden grossen weissen Niere.

Diagnose.

Die **Diagnose** der amyloiden Nierendegeneration kann nicht auf ein einzelnes Symptom hin gestellt, sondern nur auf Grund der gesammten Veränderungen des Organismus construirt werden. Hierher gehört in erster Reihe der Nachweis der die Cachexie bedingenden Grundkrankheit; dann das Vorhandensein noch anderer amyloid erkrankter Organe, vorzugsweise der Milz, der Leber und des Darms. Hydropsien und profuse Durchfälle, eventuell Erbrechen unterstützen die Diagnose sehr wesentlich. Kommen zu diesen Erscheinungen noch die der Nierenerkrankung hinzu, also namentlich Albuminurie, so dürfte die Diagnose als sicher zu betrachten sein. Fehlt die letztere, während sonst alle geschilderten Veränderungen vorhanden sind, so wird man auf Grund der mitgetheilten Erfahrungen in den meisten Fällen auch nicht irre gehen, wenn man trotzdem Nierenamyloid, und zwar die reine Form derselben annimmt. Welche Form der amyloiden Degeneration, namentlich welche Complication mit chronischer Nephritis vorliegt, lässt sich mit voller Sicherheit nicht vorhersagen; in vielen Fällen gelingt es trotzdem bei sorgfältiger Beobachtung und Verwerthung aller in Betracht kommenden Factoren, namentlich des Harnbildes, die Diagnose zu stellen. Jedoch sind wir noch nicht so weit, ein Schema derjenigen klinischen Veränderungen aufzustellen, welches jenen 3 Formen der anatomischen Nierenläsion entspricht. Der Versuch eines derartigen Schemas würde folgende diagnostisch wichtige Punkte zu verwerthen haben:

Schema.

1. reines Amyloid der Nieren.

Aetiologie.

Marasmus, Anämie.

Harnvolumen sehr reichlich, vermehrt, nur selten normal oder vorübergehend subnormal (namentlich beim Eintritt von Diarrhöen und Hydrops).

Farbe: hell, blassgelb, schillernd (auch beim Eintritt von Fieber).

Spec. Gewicht: niedrig, bis ungefähr 1,006.

$\overset{+}{U}$: % normal, Tagesmenge meist vermehrt.

Sediment fehlt, Urin **sehr klar**, lässt auch bei längerem Stehen nichts ausfallen; sehr wenige Cylinder und Leukocyten.

Albumen kann bis zum Tode vollständig fehlen, oder enthält ziemlich viel (1 % und darüber).

2. amyloide grosse weisse Niere.

Aetiologie.

Cachexie, Hydropsien.

Menge des Harns: normal oder vermindert.

Spec. Gewicht: hoch.

Farbe: roth, häufig concentrirt und **trübe**, aber nicht so trübe und so stark sedimentirend, wie bei der uncomplicirten grossen weissen Niere.

Eiweiss constant in sehr grossen Mengen vorhanden (2—4 % und darüber), meist viel mehr als bei der uncomplicirten Form.

Sediment reichlich, wenig rothe, viele weisse Blutkörper. Grosse Mengen Cylinder aller Art und Form. Verfettete Epithelien und körniger Detritus.

$\overset{+}{U}$ procentig und absolut vermindert.

3. amyloide Schrumpfniere.

Aetiologie.

Marasmus.

Kann mit Hypertroph. ventr. sin. und vermehrter Aortenspannung verbunden sein, wenn sich die amyloide Degeneration in bereits granulirten Nieren etablirt.

Menge: vermehrt oder normal, bei sinkender Herzenergie vermindert.

Farbe: blassgelb, zuweilen schillernd, klar.

Spec. Gewicht gering.

Eiweiss stets vorhanden, mehr als bei einfacher Schrumpfniere, aber weniger wie bei der II. Form. Die Menge desselben contrastirt mit dem häufig fehlenden oder ganz geringen Sediment, welches auch bei längerem Stehen nicht ausfällt; vereinzelte Cylinder.

Entsprechende Veränderungen des Harns mit Bezug auf Menge, spec. Gewicht, Concentration, Farbe u. s. w. bei abnehmender Herzenergie.

Fehlt die Herzhypertrophie von Anfang an gänzlich, so finden wir keine Vermehrung des Harnvolumens, aber meist einen klaren, blassen Harn von niedrigem spec. Gewicht, welcher viel Eiweiss enthält. Sediment kann dabei bis auf vereinzelte Cylinder fehlen.

Gilt für alle 3 Formen. { Complicationen: Vergrösserung der Milz und Leber, eventuell hydropische Ausschwitzungen und Diarrhöen.

Irgend ein absolut zuverlässiges klinisches Symptom für Nierenamyloid existirt nicht, namentlich auch nicht das Vorhandensein charakteristischer Cylinder. Daher ist man bei Stellung der Diagnose Verwechslungen mit anderen Formen von Nierenerkrankung ausgesetzt, am meisten wohl mit der reinen Form der grossen weissen Niere. Das Verhalten der harten, meist im Dickendurchmesser besonders stark vergrösserten Milz sowie der ebenfalls meist beträchtlich vergrösserten, sehr harten und zuweilen schmerzhaften Leber kann vor Verwechslungen schützen. Zu bemerken ist, dass Milz- und häufiger Leberanschwellungen auch bei kachektischen Individuen angetroffen werden, welche in Folge von Lungentuberculose, chronischen Knochen- resp. Gelenkeiterungen und ähnlichen Erkrankungen an einer chronischen Nephritis (grosse weisse Niere) erkrankt sind, doch pflegen die vergrösserten Organe in diesen Fällen, da sie gewöhnlich auf Fettinfiltration beruhen, weitaus nicht so hart zu sein; auch pflegt die Volumszunahme nicht so rasch zu erfolgen. Die Zunahme der Milz im Dickendurchmesser kann man durch bimanuelle Palpation sehr präcise nachweisen.

Bei vorhandener Polyurie wird die Verwechselung mit genuiner Granularatrophie meist zu vermeiden sein; in der Regel werden die ätiologischen Verhältnisse, das Fehlen der linksseitigen Herzhypertrophie und der vermehrten arteriellen Spannung, das häufige und frühe Auftreten des Hydrops und dessen Constanz, der anhaltend hohe Eiweissgehalt, die Vergrösserung der Milz und eventuell der Leber für Amyloid und gegen uncomplicirte Schrumpfung der Niere sprechen.

Prognose.

Die **Prognose** der amyloiden Erkrankung der Nieren ist ganz lediglich und vorzugsweise von dem Grundleiden abhängig. Da letzteres an und für sich schon meistens als höchst ungünstig mit Bezug auf die Vorhersage anzusehen ist, so liegt auf der Hand, dass das Hinzutreten einer schweren Nierenentartung, welche mit Hydropsien und starkem Eiweissverlust verbunden ist, die schwer leidenden Kranken zur Anwartschaft eines nahen Todes verurtheilt. In den meisten Fällen trifft dies zu, und so gehört die in Rede stehende Nierenerkrankung zu denjenigen, welche von allen diffusen Nierenerkrankungen die ungünstigste Prognose darbietet. Dass aber trotzdem auch diese eines Stillstandes, sogar einer Besserung und relativen Heilung zugängig ist, lehren namentlich Fälle von syphilitischem Nierenamyloid, oder Nierenamyloid, wie es bei chronischen Unterschenkelgeschwüren, bei diffusem Bronchialkatarrh oder in jenen seltenen Fällen vorkommt, bei welchen die genannten Organe ohne nachweisbare Veranlassung amyloid degeneriren.

Soviel aber kann man mit Bestimmtheit sagen, dass diejenige organische Substanz, welche einmal die Eigenschaft der amyloiden angenommen hat, niemals wieder brauchbar und functionsfähig wird; sie ist, wie Virchow sagt, als todtes Protoplasma zu betrachten. Auf der andern Seite kann, wie die Erfahrung lehrt, eine hochgradig amyloide Niere noch sehr lange Harnstoff ausscheiden und so den Organismus von den Schlacken des Stoffwechsels befreien, eine amyloide Leber noch sehr lange Galle und Glycogen bilden, ehe die Störungen des Körperhaushaltes so hochgradig werden, dass damit das Fortbestehen des Lebens nicht mehr vereinbar ist.

Die Prognose wird im Grossen und Ganzen von der Intensität und dem Grade der amyloiden Infiltration sowie von der Ausbreitung des zu Grunde gegangenen und functionsunfähig gewordenen Nierenparenchyms abhängen; je mehr secernirendes und functionirendes Nierengewebe vorhanden ist, um so länger wird der Organismus im Stande sein, die Schlacken des Stoffwechsels zu eliminiren und den Körper vor der Einwirkung schädlicher Zersetzungsprodukte des Stoffwechsels zu schützen. — Es kommen hier schliesslich dieselben Gesichtspunkte in Betracht, wie bei allen übrigen chronischen Nierenerkrankungen, nur dass noch die ausgedehnten hydropischen Erscheinungen und die profusen Diarrhöen den Kräfteverfall wesentlich beschleunigen.

Therapie.

Was nun schliesslich die **Behandlung** des Nierenamyloids anbetrifft, so wird dieselbe lediglich nach allgemein gültigen therapeutischen Grundsätzen zu regeln sein. Die relativ günstigsten Resultate wird natürlich immer die Syphilis ergeben, wobei es sich nicht nur um die Einverleibung antisyphilitischer Mittel in den Körper handelt, als namentlich auch ganz besonders um die Art und Weise, in welcher dies geschieht. Ich habe gefunden, dass Badekuren in warmen Schwefelthermen (namentlich in Burtscheid-Aachen, Baden bei Wien und Zürich, Herkulesbad bei Mehadia in Ungarn, Trencsin-Teplitz in den Karpathen) zugleich in Verbindung mit geeigneter Quecksilberbehandlung (Inunction, Einspritzungen, innerliche Darreichung von Sublimat oder Jodquecksilber, eventuell Jodpräparate), den Zweck, der Indicatio causalis zu genügen, viel besser erfüllen, als einseitig medicamentöse Behandlung im Rahmen der häuslichen Umgebung. Was für die Syphilis gilt, gilt mut. mutandis auch für die Bekämpfung der Indicatio causalis bei den andern zur amyloiden Degeneration prädisponirenden Grundleiden, wie bei chronischen Lungenkrankheiten, bei der Gicht u. a. Wir werden nach diesem Grundsatz handeln, wo die amyloide Erkrankung bereits begonnen hat. Können wir gegen die letztere auch direct auf medicamentösem Wege

nicht ankämpfen, so werden wir wenigstens die Symptome, so weit dies in unserer Macht steht, zu behandeln versuchen und den schwächenden Einfluss des Eiweissverlustes durch geeignete Maassnahmen, durch Eisenpräparate, eventuell durch Mangan und Arsenik, sowie durch kräftige Kost (Fleisch, Milch, Wein, Porter u. s. w.) hintanhalten und durch Bäder für eine gesteigerte Hautthätigkeit zu sorgen versuchen.

V.

Die Neubildungen der Niere.

Von

Professor **P. Strübing**

in Greifswald.

1. Gintrac, Mémoires et observ. de méd. clinique et d'anat. path. Bordeaux
1830. — 2. Abele, Schmidt's Jahrbücher. 1835. S. 379. — 3. Barlow, Guy's hosp.
1842. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 39. — 4. Rayer, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch
von Landmann. Erlangen 1844. — 5. Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1846. —
6. Walshe, The nature and treatment of cancer. London 1846. — 7. Schmidt,
Casper's Wochenschrift. 1847. Nr. 38. — 8. Robin, Mém. de la Soc. de biologie 1853. —
9. Brinton, Brit. med. Journal. 1857. — 10. Lebert, Anat. pathol. Paris 1857 bis
1861. S. 273. — 11. Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XVI. S. 15. 1858. —
12. Döderlein, I.-D. Erlangen. 1860. — 13. Heller, Harnconcretionen. Wien 1860. —
14. E. Wagner, Archiv d. Heilkunde. 1860. S. 316. — 15. Virchow, Die krank-
haften Geschwülste. Berlin 1863. — 16. Habershon, Guy's hosp. Rep. 1865. S. 203. —
17. Dumreicher, Langenbeck's Archiv. Bd. VIII. S. 705. 1867. — 18. Waldeyer,
Virchow's Archiv. Bd. XLI. 1867. — 19. Hirschsprung, Virchow-Hirsch, Jahres-
bericht. 1868. — 20. Murchison, Diseases of the liver. 1868. S. 115. — 21. Rose,
Med. Times and Gazette. 1868. S. 561. — 22. Wilks, Transact. of the path. Soc. XX. —
23. Lütkens, I.-D. Würzburg. 1869. — 24. Paget, Lectures on surgical pathol.
III. Edit. 1870. — 25. Hjelt, Fall af Njurkräfta. Finska laek. saellsk. handl. Bd. XII.
V. H. 1871. — 26. Jercykowsky, I.-D. Breslau 1871. — 27. Meadows, Brit. med.
Journal. 1871. — 28. Eberth, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1872. — 29. Eberth,
Virchow's Archiv. Bd. LV. 1872. — 30. Waldeyer, Virchow's Archiv. Band LV.
1872. — 31. Campbell, Edinbg. med. Journal. 1874. T. XX. S. 36. — 32. Pereverseff,
Virchow's Archiv. Bd. LIX. 1874. — 33. Rohrer, Das primäre Nierencarcinom.
I.-D. Zürich. 1874. — 34. Schröder, I.-D. Kiel 1874. — 35. Cohnheim, Virchow's
Archiv. LXV. 1875. — 36. Kühn, Arch. f. klin. Medicin. Bd. XVI. S. 306. 1875. —
37. Hasse, b. Kühn. S. 325. — 38. Sturm, Archiv d. Heilkunde. 1875. — 39. Klebs,
Handb. der path. Anatomie. Bd. I. Berlin 1876. — 40. Weigert, Virchow's Archiv.
Bd. LXVII. 1876. — 41. Landsberger, Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 34. —
42. Baker, Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1878. I. S. 276. — 43. Cripps, St. Barthol.
Hosp. rep. IV. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1878. I. S. 276. — 44. Czerny, Lon-
doner Congress. 1878. — 45. Ebstein, Handbuch der spec. Patholog. u. Therapie
v. Ziemssen. 2. Aufl. Bd. IX. 2. Hälfte. Leipzig 1878. — 46. Koch, I.-D. Halle 1878. —
47. Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. 1878. — 48. Marchand, Virchow's
Archiv. LXXIII. S. 289. 1878. — 49. Huber-Boström, Deutsches Archiv für klin.
Medicin. XXIII. S. 208. 1879. — 50. Barker, Med. chir. Transact. 1880. — 51. Cattani,
Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1880. Arch. per la scienze med. VI. — 52. Ger-
stacker, Zur Kenntniss d. primären Nierenkrebses. I.-D. Berlin 1880. — 53. O. Israel,
Ein fung. Carcinom d. Niere. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. Berlin 1881. — 54. Archer,
Lancet. 1882. 1. Juli. S. 1070. — 55. Bruntzel, Ueber Exstirpation von Nieren-
geschwülsten. Bresl. ärztl. Zeitschrift 1882. Nr. 23. — 56. Keeling, Brit. med. Journal.
1882. No. 2. — 57. Leopold, Mannskopfgrosse Blutcyste der linken Niere. Archiv
f. Gynäkologie. Bd. XIX. S. 129. 1882. — 58. Neumann, Ueber das primäre Nieren-
sarkom. D. Archiv f. kl. Medicin. Bd. XXX. 1882. S. 377. — 59. Grawitz, Die so-
genannten Lipome d. Niere. Virchow's Archiv. Bd. XCIII. 1883. — 60. Lachmann, Das
primäre Nierencarcinom und seine Metastasen. I.-D. Würzburg 1883. — 61. Rickards,

Brit. med. Journ. July 1883. — 62. Cremer, Nierencarcinom nach einem Trauma. I.-D. Würzburg 1884. — 63. Grawitz, Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe. Langenbeck's Archiv. Bd. 30. Hft. 4. 1884. — 64. Leibert, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1884. XXI. S. 276. — 65. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1885. Bd. 2. — 66. Braun, Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1885. Nr. 11. — 67. Lauer, Berl. klin. Wochenschrift. 1885. 41. — 68. v. Wahl, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1885. 44—45. — 69. Rosenstein, Die Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1886. — 70. P. Wagner, Casuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 24. 1886. — 71. Helferich, Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. XVI. Congress. Berlin 1887. S. 29. — 72. J. Israel, Frühexstirpation einer carcinomatösen Niere. D. med. Wochenschr. Nr. 20. 1887. — 73. Minkowski, Aufblähung des Darms zu diagnost. Zwecken. Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1887. Nr. 7. S. 127. — 74. Schlegtendahl, Langenbeck's Archiv. Band 36. 1887. — 75. Ewald, Nierengeschwülste. Eulenburg's Real-Encyclopädie. II. Aufl. Band XIX. S. 407. 1888. — 76. Löwenhardt, Zur Kenntniss der malignen Nierenstrumen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XXVIII. 1888. — 77. Minkowski, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 31. — 78. Schlegtendahl, Fortschritte d. Medicin. 1888. — 79. Shattock, Transact. of the Path. Soc. of London. 6. März 1888. — 80. Stiller, Zur Diagnostik der Nierentumoren. Wiener med. Wochenschrift 1888. Nr. 33. — 81. Stiller, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1888. — 82 Strübing, Ueber heterologe Nierenstrumen. Deutsch. Archiv. f. klin. Medic. Bd. XLIII. 1888. — 83. Thiriar, Rev. de chir. 1888. — 84. Guillet, Bulletin médical. 1889. No. 19 und 20. — 85. Guyon, Bulletin médical. 1889. No. 19 u. 20. — 86. J. Israel, Palpation gesunder u. kranker Nieren. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. 1889. — 87. Rubinstein, Ueber das Carcinom der Niere nebst statistischen Beiträgen. I.-D. Berlin 1889. (Enthält eine ausführliche Literaturangabe). — 88. K. Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. 10. Aufl. 1889. — 89. Tabulski. Exstirpation einer hydronephrotischen, secundär in ein Lipom verwandelten Niere. I.-D. Greifswald 1889. — 90. Wieber, Primäres Lungencarcinom mit Metastase im Oberschenkel und in der Leber. I.-D. Berlin 1889. — 91. Eichhorst, Handb. der spec. Pathol. und Therapie. IV. Aufl. 1890. Bd. II. — 92. Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane. II. Aufl. Berlin 1890. — 93. Schlueter, Ein Myxom der Niere. I.-D. Greifswald 1890. — 94. Horn, Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. I.-D. Greifswald 1891. — 95. Horn, Verhandl. d. med. Vereins zu Greifswald. 2. Mai 1891. Deutsche med. Wochenschr. — 96. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. VII. Aufl. 1891. S. 498. — 97. Villaret, Beitrag zur Casuistik der Nierenstrumen. I.-D. Greifswald 1891. — 98. Jeimke, Zur Pathologie u. Therapie der Nierenstrumen. I.-D. Greifswald 1892.

Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie.*)

Das Fettgewebe der Nierenkapsel kann gleichzeitig mit dem Fettgewebe am Hilus excessiv wuchern und damit zur Entstehung von echten Lipomen (Lipoma capsulare, Virchow) Veranlassung geben, welche gelegentlich eine so bedeutende Grösse erreichen, dass sie der Untersuchung zugänglich werden.

Diese Lipombildung kommt einmal als Theilerscheinung einer allgemeinen Fettbildung zur Entwicklung; in solchen Fällen ist die gesunde Niere von einer Fettmasse umgeben, welche mehr als den doppelten Umfang der Niere erreichen kann. Dieser klinisch bedeutungslosen Form der Lipombildung steht eine andere gegenüber, welche sich bei Erkrankung der Niere, und zwar bei atrophischen Zuständen, namentlich bei Nierensteinen mit secundärer Hydronephrose und Verödung des

*) Vergl. auch den Abschnitt über pathologische Anatomie von Beneke, Abtheilung I dieses Werkes.

Nierenparenchyms findet. Hier kommt es zu einer rein localen Fettentwicklung, durch welche jedoch gelegentlich Lipome von bedeutender Grösse geschaffen werden. Eine von Pernice*) exstirpirte, in Folge von Steinen hydronephrotisch gewordene Niere zeigte ein solches Lipom von 22 cm Länge und 12 cm Breite und Dicke. Eine gleiche Beobachtung beschreibt Rickards. Welche Rolle hier der locale Reiz (Stein) spielt, welche individuelle Disposition die Entstehung dieser localen Fettentwicklung begünstigt, ist nicht durchsichtig.

Wo im späteren Leben Fettgewebe vorhanden, befindet sich beim Fötus Schleimgewebe. Indem die Schleimgewebszellen Fett aufnehmen, entsteht nach Virchow Fettgewebe; schwindet das Fett aus den Zellen wieder, so kann sich das Fettgewebe in Schleimgewebe zurückbilden. Wo es zur Bildung von Myxomen gekommen ist, müssen entweder embryonale Reste von Schleimgewebe im späteren Leben sich erhalten haben, welche den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung abgeben, oder es hat diese, namentlich von Förster betonte Rückbildung stattgefunden. Ihre Abstammung lassen dann die Myxome noch durch ihren lappigen Bau und durch den grösseren oder geringeren Gehalt an Fettzellen erkennen. Bei dieser Verwandtschaft zwischen Lipomen und Myxomen ist auch das Auftreten von Myxomen in der Niere leicht verständlich. In seiner unter Grawitz verfertigten Dissertation beschreibt Schlüter ein derartiges Myxom, welches vom Fett des Nierenbeckens seinen Ausgangspunkt genommen und bei seinem Wachsthum Mark- und Rindensubstanz der Niere zur Verödung gebracht hatte.

Obwohl das Nierenparenchym selbst normaler Weise kein Fettgewebe enthält, kommt es doch gelegentlich, wenn auch selten, auch in der Nierensubstanz zur Entwickelung echter Lipome (Virchow). Dieselben sind meist klein und erreichen kaum die Grösse eines Kirschkerns. Virchow nimmt an, dass sie heteroplastische Bildungen darstellen und aus dem Bindegewebe der Niere entstehen, indem neugebildete Zellenhaufen in demselben durch Aufnahme von Fett sich in Fettgewebe verwandeln. Grawitz ist dagegen der wohl zutreffenden Ansicht, dass diese echten Lipome der Nierensubstanz congenitalen Ursprungs und auf eine bei Schluss einer Renculusspalte stattgefundene Abschnürung von Fettgewebe der Capsula adiposa in ihrer Entstehung zurückzuführen sind. Für diese Ansicht spricht die Lage dieser Lipome meist dicht unter der Kapsel und namentlich in den Spalten zwischen den Renculi, in denen auch gelegentlich abnorme Arterien von der Kapsel aus eintretend sich nachweisen lassen. Klinisches Interesse besitzen diese echten Lipome der Niere nicht.

Die Niere als drüsiges Organ besteht aus dem Bindegewebe und

*) Diss. von Tabulski.

dem Parenchym mit den Epithelien. Bindegewebe und Epithelien können den Ausgangspunkt von Neubildungen abgeben.

Die circumscripten Bindegewebstumoren, die Fibrome, kommen nach Virchow hauptsächlich in der Marksubstanz, nach Birch-Hirschfeld in der Rindensubstanz der Niere zur Entwicklung; in 4 von Hollen untersuchten Nieren mit Fibromen sassen die letzteren meist gleichmässig in der Rinde und Marksubstanz. Sie bilden bei den Sectionen älterer Leute einen zufälligen Befund. Sie erreichen gewöhnlich die Grösse einer Erbse oder eines Kirschkerns und bilden, ihren Charakter bewahrend, nur sehr selten Geschwülste von grösseren Dimensionen. Wilks beschreibt ein kindskopfgrosses reines Fibrom bei einem 53jährigen Menschen, Bruntzel ein anderes 37½ Pfund schweres; letzteres wurde durch Operation entfernt.

Kleine Fibrome wurden bei Pyelitis auch im Nierenbecken von Lebert beobachtet.

Klinisch von grosser Wichtigkeit ist eine andere Geschwulstform der Niere, welche wenigstens zum Theil in ihrer primären Entstehung auf das interstitielle Bindegewebe zurückzuführen ist, das primäre Nierensarkom. Diese Sarkome, aus Rund- oder Spindelzellen bestehend, haben entweder eine homogene oder körnige oder fibrilläre Zwischensubstanz. Von der Natur der letzteren ist die Consistenz des Tumors abhängig. Stärkere Entwicklung von Bindegewebe zwischen den Zellen lässt das Bild des Fibrosarkoms entstehen. Andere primäre Sarkome der Niere sind dadurch gekennzeichnet, dass sie Muskelfasern enthalten (Myosarkome). Sarkome mit glatten Muskelfasern sind wohl überaus selten, sie haben ihren Sitz meist dicht unter der Kapsel und haben deshalb keine klinische Bedeutung, weil sie selten die Grösse einer Erbse überschreiten. Die Entstehung dieser Form der Myosarkome ist auf das weitmaschige dünne Geflecht glatter Muskelfasern zurückzuführen, welches, wie Eberth nachgewiesen, an der Oberfläche der menschlichen Niere sich findet.*)

Häufiger als diese sind Sarkome mit quergestreiften Muskelfasern, welche, congenitaler Natur, im kindlichen Alter zur Entwickelung kommen. Derartige Fälle sind von Cohnheim, Landsberger, Marchand, Kocher, Huber-Boström, Grawitz-Heidemann beschrieben worden. Cohnheim erklärt ihre Entstehung, indem er darauf hinweist, dass die erste Urogenitalanlage hart neben den Urwirbelplatten liege, aus welchen die Stammmuskulatur zum Theil ihren Ursprung nimmt. Durch fehlerhafte Abschnürung könnten einige Muskelkeimzellen in die Nieren-

*) Ausser diesem Eberth'schen Geflecht liegt nach Henle sphinkterartig um jede Papille eine Lage glatter Muskelfasern. Jardet fand glatte Muskelfasern, welche sich von der Tiefe des Nierenbeckens loslösen und „längs den Pyramiden hinziehen, entlang den Blutgefässen". (Landois, Lehrbuch d. Physiologie. 7. Aufl. S. 498).

anlage gerathen und später hier den Ausgangspunkt der Neubildung abgeben.

Eine dritte Kategorie primärer maligner Geschwülste, welche in der Literatur als Sarkome beschrieben sind und noch jetzt häufig als solche gedeutet werden, sind ihrer Entstehung nach, wie Grawitz gezeigt, auf eine andere Matrix, auf congenital versprengte Keime von Nebennierengewebe zurückzuführen; ihre Genese wird unten besprochen werden.

Die primären Geschwülste epithelialen Charakters in der Niere nehmen ihren Ausgangspunkt einmal von den Epithelien der Harncanälchen. Es können hier Adenome und Carcinome zur Entwicklung gelangen. Die Adenome haben bekanntlich ein bindegewebiges alveoläres Stroma, dessen Alveolen ein Lumen zeigen; die Harncanälchen erweitern sich nach Sturm, ihr Epithel wuchert zapfenartig aus, doch sitzen die Epithelzellen nur am Rande der Alveolen, wie die Epithelien in den Drüsenschläuchen. Wuchert das Epithel weiter, füllen die Epithelmassen das Lumen der Alveolen aus, durchbrechen sie dann die Membrana propria und entwickeln sich in atypischer Weise weiter, so geht das Adenom in das Carcinom über. Von dem Verhalten der Zwischensubstanz ist die Consistenz des letzteren abhängig.

Nach Zenker und Schröder kommen auch im paranephritischen Gewebe, wahrscheinlich von den Endothelien der Gefässe ausgehend, Carcinome zur Entwicklung, welche vom Hilus oder von den Lymphdrüsen desselben aus in die Niere hineinwachsen und dieselbe zerstören. In gleichem Sinne deutet Lütkens einen von ihm beobachteten Fall.

Während man vor nicht langer Zeit alle Neubildungen der Niere mit epithelialem Charakter hypothetisch von den Epithelien der Harncanälchen ihren Ausgangspunkt nehmen liess, hat Grawitz durch seine Untersuchungen eine neue Matrix uns kennen gelehrt, welche durchaus nicht selten ebenfalls primäre Tumoren epithelialen Charakters in der Niere zu liefern vermag. Die Grawitz'schen Untersuchungen haben nicht nur in pathologisch-anatomischer Hinsicht Bedeutung, sondern sie sind auch klinisch von hohem Interesse, indem sie bisher irrig gedeutete Geschwulstformen und Cysten in ihrer Entstehung uns klargelegt haben. Abgesehen von den echten Lipomen der Nierensubstanz finden sich nicht selten unter der Kapsel kleine, etwa erbsengrosse „lipomähnliche" Knötchen, welche den Ausgangspunkt weiterer Geschwulstformen bilden. Diese von Robin als „Lipome intranéphrétique" bezeichneten Gebilde waren es, welche Sturm bei ihrem weiteren Wachsthum als Nierenadenome und als Adenoma carcinomatodes beschrieben hatte. Obwohl Klebs, welcher sich der Sturm'schen Auffassung in vielen Punkten anschloss, selbst betonte, dass die Form der Zellen dieser Geschwulst ein durchaus differentes Aussehen zeigt von den Epithelzellen der Harncanälchen, so zweifelte er doch nicht an ihrer Abstammung von den

normalen Epithelien, da nach seiner Ansicht in der Niere „keine anderen“ — epithelialen — Elemente vorhanden wären, von denen sie hätten ihren Ausgangspunkt nehmen können. GRAWITZ zeigte nun, dass diese kleinen „lipomähnlichen“ Geschwülste unter der Rinde aus versprengtem Nebennierengewebe hervorgehen. Das Vorkommen aberrirter Nebennierenkeime in der Niere ist ein recht häufiges; nach der SCHMORL'schen Statistik sollen sie sich sogar bei 92 Procent aller Leichen finden. Ist die Lage dieser kleinen Geschwülste entweder dicht unter der Kapsel oder in einem Renculusspalt eine fest gegebene, so grenzen sie sich weiter durch eine bindegewebige Kapsel scharf vom Nierengewebe ab, zeigen in einem gewissen Stadium die typische Anordnung und die Form der Zellen, welche der Nebenniere eigenthümlich sind, und lassen namentlich die gleiche Fettinfiltration erkennen, welche die Zellen der Nebenniere charakterisirt. GRAWITZ reihte die Geschwülste den Hyperplasien der Nebenniere an, welche VIRCHOW bekanntlich mit Rücksicht auf die ähnlichen Bildungen der Thyreoidea im Gegensatz zu den echten Drüsenadenomen als Strumen der Nebenniere bezeichnet hat. Mit diesen versprengten Nebennierenkeimen ist durch die GRAWITZ'schen Untersuchungen neben den Epithelien der Harncanälchen eine zweite Matrix eingeführt, welche Geschwülste epithelialen Charakters in der Niere zu liefern vermag. Die „heterologen Nierenstrumen“ können ebenso wie die regulären Nebennierenstrumen gut- und bösartige Geschwülste bilden, und sie bekommen weiter klinisch dadurch eine besondere Bedeutung, dass in den Geschwulstzellen gelegentlich Degenerationsvorgänge Platz greifen, welche die Geschwulst in eine Cyste von bisweilen sehr bedeutenden Dimensionen umzuwandeln vermögen.

Die mikroskopischen Bilder, welche die aus Nebennierengewebe hervorgegangenen Geschwülste bieten, sind sehr mannigfacher Art und gestatten nicht immer einen Schluss auf ihre klinische Dignität. Bald zeigen sie in der Anordnung der Zellen in Reihen den einfachen, scheinbar harmlosen Bau der Nebennierenrinde, bald liegen die polymorphen, an Grösse wechselnden, aber stets Fettinfiltration zeigenden Zellen in kleinen Gruppen ganz irregulär neben einander und sind in solcher Masse vorhanden, dass das wenige, faserige Zwischengewebe mit seinen äusserst spärlichen Bindegewebskörperchen kaum dagegen zur Geltung kommt und die Präparate ausserordentliche Aehnlichkeit mit Sarkomgewebe bekommen (GRAWITZ), bald zeigt die Geschwulst eine alveoläre Structur, bietet hier das Bild des Adenoms und nimmt dort einen ausgesprochen carcinomatösen Charakter an. Die heterologen Nebennierengeschwülste documentiren weiter dadurch ihre sehr maligne Natur, dass sie eine grosse Neigung zur Bildung von Metastasen besitzen. Die Metastasen können selbst schon im Beginn ihrer Entwicklung die Structur des malignen Tumors zeigen, sie können jedoch auch zuerst das Bild

einer einfachen Struma suprarenalis bieten und erst im weiteren Verlauf die degenerativen Veränderungen durchmachen.

Ist es in klinischer Beziehung schliesslich gleichgültig, welche Matrix im speciellen Fall den Ausgangspunkt einer Geschwulst epithelialen Charakters bildet, die den Patienten veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen, so bekommen die heterologen Nierenstrumen dadurch ein besonderes klinisches Interesse, dass sie, wie Grawitz ebenfalls gezeigt hat, zur Bildung von bisweilen sehr grossen und raumbeengend wirkenden Nierencysten Veranlassung geben. In den Nierenstrumen entwickeln sich gelegentlich die gleichen degenerativen Vorgänge, wie in den Nebennierenstrumen. Auch hierdurch wird diesen Geschwülsten der Charakter der Malignität aufgedrückt. Die Zellen sind nicht immer persistirend, sondern zeigen bisweilen einen ausgesprochen temporären Charakter. Sie fallen dann früher oder später, langsam oder relativ schnell der vollständigen fettigen Degeneration anheim, zu welcher sie der Histiogenese nach von Hause aus gewissermaassen prädestinirt sind. Sie lösen sich schliesslich in einen fettigen Detritus auf, und aus den Gefässen der fettig degenerirten Geschwulst erfolgen Hämorrhagien. Die Blutungen können um so leichter und um so stärker auftreten, als die Gefässneubildung bei diesen Geschwülsten bisweilen eine sehr reichliche und teleangiektatischer Art (Grawitz) ist. So präsentirt sich in diesen Fällen die Struma klinisch schliesslich in einer charakteristischen Art, als Cyste mit einem eigenartigen, bisweilen breiigen Inhalt, welcher, meist von kaffee- oder chocoladebrauner Farbe (Methämoglobin), trübe, fettig degenerirte Zellen, Fetttröpfchen, massenhafte Cholesterinkrystalle, amorphes Blutpigment und noch erkennbare Blutkörperchen enthält. Solche Cysten sind von Grawitz, von mir und von Villaret und Horn beschrieben worden, als solche sind weiter aus der Literatur mehrere in ihrer Genese bisher dunkle Cysten der Niere zu deuten, so namentlich der Fall von Leopold, Fälle von Campbell, Murchison, Archer, Meadows, Keeling, Dumreicher, Rose, wohl auch von Paget und Schlegtendahl.

Nicht immer bieten die Geschwülste in ihrer histiologischen Zusammensetzung einen reinen Charakter. Als Mischgeschwülste werden Fibrolipome, Myxolipome, Myxosarkome, Fibrosarkome, Sarkome mit sehr starker, bisweilen teleangiektatischer Gefässentwicklung — Angiosarkome —, Adenocarcinome u. s. w. beobachtet.

Die seltenen Knorpel- und Knochengeschwülste, welche im Leben symptomenlos bestanden hatten, sind klinisch ohne jede Bedeutung.

Gummata entwickeln sich in der Niere sehr selten und sind meist klein. Von einer mehr oder weniger ausgebildeten Bindegewebskapsel umgeben, bestehen sie symptomenlos; gelegentlich ist ihr Auftreten mit gleichzeitigen entzündlichen Processen des Parenchyms verbunden, auf deren Rückgang die antiluetische Behandlung von deutlichem Einfluss ist.

Bezüglich der lymphatischen Neubildungen verweise ich auf die pathologisch-anatomische Abtheilung.

Die secundären, in der Niere zur Entwicklung gelangenden Neoplasmen, die Sarkome und Carcinome, entstehen meist auf embolischem Wege, seltener greifen sie von der Nachbarschaft auf die Niere über. Gewisse Beziehungen scheinen zwischen dem primären Hoden- und secundären Nierenkrebs zu bestehen (Rayer); der letztere entwickelte sich auch längere Zeit nach der Ablatio testis.

Diese secundären, bisweilen multiplen Knoten sitzen vorzugsweise in der Rinde, erreichen sehr selten eine nennenswerthe Grösse und sind klinisch meist bedeutungslos.

A. Das primäre Carcinom der Niere.

Aetiologie. Das Carcinom kommt primär in der Niere im Ganzen selten zur Entwicklung.

Nach Rubinstein, welcher aus den Protocollen des Berliner pathologischen Instituts sämmtliche während der Jahre 1859—87 dort secirten Carcinomfälle zusammenstellte, fanden sich in 19281 Leichen 1239 mal Carcinome in den verschiedensten Organen. (6,4 Procent). Unter diesen 1239 Fällen waren 10, respective mit Einrechnung einer Mischgeschwulst („Sarcoma carcinomatodes“) 11 primäre Nierenkrebse (0,8 Procent aller Krebsfälle). Die Zurechnung 3 weiterer Fälle allgemeiner Carcinose, bei welchen die Nieren vielleicht den primären Sitz bildeten, lässt die Procentzahl auf 1,1 Procent sämmtlicher Krebsfälle in der Rubinstein'schen Zusammenstellung erhöhen.*) Nur die Rubinstein'sche Statistik ist in der Frage nach der Häufigkeit des primären und secundären Nierenkrebses zu verwerthen, da die anderweitigen Angaben nicht die sichere Garantie einer scharfen Trennung beider Formen bieten. Ist so das primäre Carcinom der Niere eine im Ganzen seltene Erkrankung, so sind die Bedingungen zu seiner Entstehung hier natürlich ebenso dunkel, wie bei seiner Genese in andern Organen. Eine in ihrem Wesen unklare Disposition des Gewebes wird durch jene bekannte Thatsache gekennzeichnet, dass in manchen Familien in auffallender Weise relativ häufig das Carcinom in verschiedenen Organen zur Entwicklung gelangt (Rosenstein, Rohrer, Gerstacker, Wieber u. A.). Nach Baker erzeugen Krebskranke wieder krebskranke Nachkommen mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:24,8, nach Cripps (Berechnung aus 169 Fällen) von 1:28.

Wie für die Entstehung der primären Carcinome anderer Organe werden auch für den primären Nierenkrebs bestimmte Reize, welchen

*) Rubinstein berichtet im Ganzen über 70 Fälle primärer Carcinombildung in den Nieren. Von diesen sind jedoch 59 anderweitig aus der Literatur zusammengestellt.

das betreffende Gewebe ausgesetzt war, verantwortlich gemacht. So soll nach Traumen, welche die Nierengegend getroffen, das Carcinom sich entwickelt haben, Cremer hat 15 solcher Fälle zusammengestellt. Lässt die Kürze der Zeit, welche zwischen der Einwirkung des Traumas und der Diagnose des Carcinoms lag, auch in manchen Fällen (s. z. B. Rohrer's Fall 51) die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass das Trauma, welches die Nierengegend getroffen, einen bisher latenten Krebs erst hat in Erscheinung treten lassen, indem die Läsion des kranken Gewebes Hämaturie und Schmerzen hervorrief, so kann doch denjenigen Beobachtungen, in welchen Monate vergingen, ehe nach Einwirkung des Traumas bei einem vorher gesunden Individuum das Carcinom sich entwickelte, eine gewisse Beweiskraft nicht abgesprochen werden.

Ausser den von aussen einwirkenden Traumen werden weiter Steine in dem Nierenbecken mit der Genese des primären Carcinoms in Verbindung gebracht. Der Beweis des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Stein- und Neubildung ist bei den Nieren ebenso wenig zu führen, wie bei der Leber. Fälle, in denen eine solche Coincidenz bestand, sind von Habershon, Israel, Mac-Cormak und Shattock beschrieben. Immerhin muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass Trümmer des Neoplasmas oder Blutgerinnsel sich incrustirten und den Ausgangspunkt der Steinbildung abgaben.

Das Vorkommen des congenitalen Nierencarcinoms ist durch Weigert's Beobachtung sicher gestellt. Bei einem todtgeborenen Kinde fand Weigert in beiden Nieren Adenocarcinome; auch Schröder erwähnt Carcinom der Niere als Geburtshinderniss. In anderen Fällen wurde erst längere Zeit nach der Geburt die Diagnose gestellt (Kühn, Hasse, Wagner). In der Wagner'schen Beobachtung hatte das Kind sofort nach der Geburt Krankheitserscheinungen gezeigt, so dass auch hier die Annahme einer congenitalen Entstehung der Neubildung keinem Bedenken unterliegt.

Auf die verschiedenen Lebensalter vertheilen sich nach den einzelnen Zusammenstellungen, welche die Literatur bietet, die primären Carcinome der Niere in folgender Weise:

		0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Rohrer	96 Fälle:	37	4	5	10	10	17	10	3
Rosenstein	41 „	12	0	5	3	3	16		2
Ebstein	102 „	39	4	8	11	10	20	8	2
Lachmann	251 „	81	7	21	24	22	49	39	8
Rubinstein	58 „	22	—	4	7	8	9	6	2

Nach den Zusammenstellungen der angeführten Autoren zeigt das kindliche Alter in unverkennbarer Weise eine Prädilection für das Nierencarcinom. Nach Rosenstein fielen von den gesammelten Carcinomfällen zwischen 0 und 10 Jahre 29 %, nach Rohrer 39 %, nach Rubinstein 38 % und nach Lachmann 32 %. Im kindlichen Alter sind namentlich wieder die ersten 4 Jahre bevorzugt.

Die 37 von Rohrer gesammelten Fälle, in denen das Carcinom im Kindesalter zur Entwicklung gelangte, vertheilen sich auf die einzelnen Jahre in folgender Weise:

Alter:	0—1	1—2	2—3	3—4	7—8	10
Fälle:	1	4	6	5	2	1

Bei Hirschsprung fielen unter 15 Fällen von primärem Nierenkrebs des kindlichen Alters 12 in die ersten 5 Lebensjahre, während 3 Fälle im 5.—10. Jahre beobachtet wurden. Die 15 Hirschsprung'schen Angaben können insofern noch eine specielle Bedeutung für sich in Anspruch nehmen, als sie einer Zusammenstellung von 29 Fällen im kindlichen Alter beobachteter Carcinombildung entstammen. In 52 % sämmtlicher Krebserkrankungen unter 10 Jahren bildete also die Niere den Sitz der Neubildung.

Mag die Procentzahl bei Hirschsprung ihre so bedeutende Höhe auch vielleicht einem Zufall verdanken, mag diese Zahl bei anderen Zusammenstellungen vielleicht eine gewisse Herabsetzung erfahren, so ist die Thatsache doch sichergestellt, dass die Niere im kindlichen Alter eine hervorragende Prädilectionsstelle für das Carcinom ist. Diese Erscheinung findet vielleicht ihre Erklärung in der Annahme, dass die Niere besonders häufig abgesprengte, in der Fötalperiode verirrte Keime epithelialen Gewebes in sich birgt, welche ihrerseits gern den Ausgangspunkt maligner Geschwülste bilden.

Der primäre Nierenkrebs befällt meist eine, selten beide Nieren. Die einzelnen Zusammenstellungen geben hier folgende Zahlen:

	Fälle	rechts	links	beide
Roberts*):	53	27	20	6
Rohrer:	114	52	50	12
Ebstein:	125	55	57	13
Lachmann:	34	16	18	—
Rubinstein:	52	28	27	7

Zeigt so die rechte Niere im Ganzen eine etwas höhere Erkrankungsziffer, so fand Rohrer, dass namentlich im Alter von 0—10 und von 40—50 Jahren die linke Niere als Sitz des primären Carcinoms prävalirt.

Häufiger erkranken Männer, wie Frauen. Die Statistiken machen in Bezug auf das Geschlecht folgende Angaben:

	Fälle	Männer	Frauen
Rohrer:	99	68 (69 %)	31 (31 %)
Ebstein:	56	38 (68 %)	18 (32 %)
Rosenstein:	35	22 (63 %)	13 (37 %)
Rubinstein:	63	36 (57 %)	27 (43 %)

Mehrfach (Ebstein, Seibert) wird behauptet, dass im Kindesalter sich der Geschlechtsunterschied bei der Entwicklung des Nierencarcinoms

*) Bei Rohrer.

verwische. EBSTEIN zählt unter 15 Kindern 8 Knaben und 7 Mädchen, während ROHRER in 29 Fällen, die im Alter von 0—10 Jahren zur Beobachtung kamen, 17 Kranke männlichen und 12 weiblichen Geschlechts fand (59 % : 41 %).

Pathologische Anatomie. Das Carcinom nimmt seinen Ausgangspunkt von den Epithelien der Harncanälchen (WALDEYER). Die wesentlichen den Process charakterisirenden Vorgänge bestehen bei der Carcinombildung darin, dass die Epithelzellen zu wuchern beginnen, das Lumen der Harncanälchen ausfüllen, dass sie dann die Membrana propria durchbrechen und sich in atypischer Weise weiter entwickeln.

Dem Unterschied zwischen den verschiedenen Formen des Carcinoms liegt ein differentes Verhalten der Zwischensubstanz zu Grunde. Je nach der Beschaffenheit der letzteren (Granulations- oder Bindegewebe) und je nach dem Grade weiter, in welchem das Krebsgewebe, die Zwischensubstanz und die Blutgefässe zur Entwicklung gelangt sind, ist zunächst die Consistenz, dann auch die Farbe des Krebses eine verschiedene. In der Niere kommen sowohl weiche, wie feste Carcinome und zwischen beiden zahlreiche Uebergangsformen zur Entwicklung, am häufigsten das Carcinoma medullare, seltner der ausgesprochene Scirrhus. Die starke Entwicklung der Blutgefässe lässt den „Fungus haematodes" entstehen; die Gefässe zeigen dann bisweilen partielle, aneurysmatische Erweiterungen. CATTANI beschreibt einen Zottenkrebs; das Vorkommen des Gallertkrebses (Carcinoma colloides) wird von einigen Autoren (GLUGE, ROKITANSKY) behauptet, von andern geleugnet. Dagegen ist der von älteren Autoren (BRIGHT, ROKITANSKY, LEBERT) beschriebene Pigmentkrebs (Carcinoma melanodes) schwer in anderer Weise, wie als secundäre Geschwulst zu deuten. Da die heterologen Nierenstrumen häufig genug den Carcinomen bisher zugerechnet wurden und die früher unverständlichen Bilder derselben die verschiedensten Deutungen erfahren haben, so werden die GRAWITZ'schen Untersuchungen dazu beitragen, die oft gezwungene Eintheilung der Nierengeschwülste epithelialen Charakters zu vereinfachen.

Partielle Degenerationsvorgänge im Carcinom führen zur Erweichung und bedingen die Umwandlung der betreffenden Stelle in eine breiige, eiterähnliche Masse; Hämorrhagien, namentlich bei reichlicher Gefässentwicklung, bedingen eine Zertrümmerung des Gewebes und führen damit zur Bildung von Hohlräumen, in welchen zunächst das Blut eine gewisse Zeit hindurch unverändert bleiben kann, dann sich in eine chocoladenfarbige (methämoglobinhaltige) Flüssigkeit umwandelt, in welcher verfettete Blutzellen, amorphes Pigment, verfettete Krebszellen, Cholestearinkrystalle und fettiger Detritus sich nachweisen lassen.

Die Krebsbildung erfolgt meist zuerst in der Corticalis. Dem gesunden Gewebe gegenüber grenzt sich die Neubildung bald scharf ab,

bald greift sie frühzeitig mehr diffus auf dasselbe über. Das weitere Wachsthum kann vorwiegend nach einer Seite hin erfolgen; meist werden jedoch immer weitere und grössere Bezirke der Niere ergriffen, so dass schliesslich die ganze Niere in die Neubildung aufgeht. In der Configuration des gelegentlich sehr grossen Tumors ist dann oft noch die Form der Niere erkennbar und beim Durchschneiden der Hilus wenigstens andeutungsweise erhalten. Die Tumoren können derartige Dimensionen erreichen, dass sie im Abdomen raumbeengend wirken, auf die benachbarten Organe drücken und dieselben dislociren. In den meisten Fällen bilden sich dann in grösserer oder geringerer Ausdehnung Verwachsungen der Geschwulst mit den Nachbarorganen, mit dem Darm, der Leber, der Milz und dem Magen aus, sowie gelegentlich auch mit dem Diaphragma, der Wirbelsäule und den Bauchdecken. Bei Druck des rechtsseitigen Nierentumors auf das Duodenum wurde nach vorheriger Verlöthung des letzteren mit der Geschwulst Dilatation des Magens beobachtet. Der Zerfall in den Hilus gewucherter Krebsmassen kann starke Blutung bedingen, eine Verstopfung des Ureters mit Blutgerinnseln oder Krebsmassen veranlassen und damit zur Bildung einer Hydronephrose führen. Bei wiederholten Blutungen lassen Coagula im Nierenbecken deutliche Schichtung erkennen.

Der Krebs wuchert nicht selten in das Lumen der Nierenvene und weiter in die Vena cava inf. hinein. Einzelne Beobachtungen zeigen, wie er im Gefässrohr nach unten bis zur Vena iliaca und nach oben bis zum rechten Herzen sich fortsetzte. Von der Vena cava aus wuchert er in die Vena hepatica hinein; Gintrac sah auch die Vena azygos mit Krebsmassen ausgefüllt. Führt das Carcinom hiermit einmal zur Thrombosirung der Venen, so geben fortgeschwemmte Stücke der Geschwulstmassen und Thromben zur Entstehung von Embolien in den Lungen Veranlassung.

Durchbricht der Krebs die Nierenkapsel, so greift er auf die benachbarten Theile, namentlich auf den Psoas und seine Scheide, auf die Leber, seltener auf die Nebennieren, den Magen, die Wirbelsäule u. s. w. über. In einem Falle perforirte das Carcinom einige Tage vor dem Tode die Bauchdecken (Abele), in einem andern das Duodenum (Rayer); dem Durchbruch in die Peritonealhöhle folgte die tödtliche Peritonitis (Rayer) und in einer andern Beobachtung die tödtliche Blutung.

Wird, wie meist, nur die eine Niere ergriffen, so ist die andere bisweilen normal, oft jedoch compensatorisch hypertrophirt. Bei allgemeiner starker Anämie wurden fettige Degenerationsvorgänge in den Epithelien gefunden. Bei hochgradiger Schädigung der den Sitz des Neoplasmas bildenden Niere kann in der andern, gesunden Niere eine Hyperämie sich ausbilden, die selbst gelegentlich zum Eintritt von Blutungen Veranlassung giebt.

Der Nierenkrebs führt zu metastatischen Erkrankungen der Lymphdrüsen am Hilus, sowie der Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen. Die geschwollenen Drüsen können ihrerseits auf Nerven und Gefässe drücken; ihr Druck auf den Ureter kann Hydronephrose veranlassen (EICHHORST).

Das primäre Carcinom der Niere setzt, wie jedes andere, — Gegentheiliges wurde z. B. von JERCYKOWSKY behauptet — Metastasen in andern Organen. Was die Häufigkeit anbetrifft, mit welcher die letzteren metastatisch erkranken, so giebt ROHRER auf Grund seiner Zusammenstellung folgende Scala an: Lungen, grössere Venen des Unterleibs, Leber, Lymphdrüsen der Bauchhöhle, Pleura, Knochen, Herz. Schliesslich kommen gelegentlich in jedem Organ Metastasen zur Ausbildung, so wurden sie als seltnes Vorkommniss beobachtet in den Muskeln (GERSTACKER), im Diaphragma (RUBINSTEIN), in der Schilddrüse, selbst in der Alveole eines extrahirten Backenzahnes (RUBINSTEIN) u. s. w.

Steine im Nierenbecken — wir haben oben den fraglichen Zusammenhang zwischen Stein- und Carcinombildung berührt — fanden sich in den 70 RUBINSTEIN'schen Fällen 5 mal. In einem Fall von doppelseitigem Carcinom waren Steine in beiden Nieren vorhanden (O. ISRAEL).

Symptomatologie. Die Symptome des primären Nierenkrebses sind bisweilen so unbestimmter Art und treten so wenig in den Vordergrund, dass der Krebs latent verläuft und gelegentlich einen zufälligen Sectionsbefund bildet.

Die Hauptsymptome des primären Nierencarcinoms sind Nierengeschwulst, Hämaturie, Schmerz und Cachexie.

Ein palpabler Tumor fand sich nach der ROHRER'schen Zusammenstellung in circa 60 Procent der Fälle. Wenn das Vertrauen auf eine verbesserte Methode der ärztlichen Untersuchung eine consequente, sorgfältige Vornahme derselben gezeitigt hat und wenn die nöthige Uebung in weitere ärztliche Kreise gedrungen ist, wird diese ROHRER'sche Zahl sich zweifellos als viel zu gering herausstellen.

Die Hämaturie fand sich bei ROHRER in 34 Procent, bei EBSTEIN in 48 Procent der Fälle, nach LEIBERT's Zusammenstellung wurde sie beim Krebs des kindlichen Alters in 19 von 50 Fällen, d. i. in 38 Procent beobachtet. Nach LEIBERT zeigte sie sich hier in $^2/_3$ der Fälle als erstes Symptom der Nierenerkrankung, bevor noch ein Tumor nachzuweisen war.

Die durch die Neubildung hervorgerufene Geschwulst erscheint zuerst in der vorderen, seitlichen Bauchgegend zwischen den falschen Rippen und dem Os ilei, wächst dann nach dem Nabel zu und ins Hypochondrium, dehnt weiter die Regio hypochondriaca aus, bedingt, wenngleich nicht immer, eine mehr oder minder deutliche Vorwölbung

der Regio lumbalis und wächst endlich nach unten nach der Inguinalgegend hin.

Die Oberfläche des Tumors bietet im Allgemeinen keine derartigen Eigenthümlichkeiten, dass dieselben für die Diagnose als charakteristisch gelten könnten. Meist ist die Oberfläche höckerig, die Protuberanzen sind von wechselnder Form und Grösse, doch zeigt gelegentlich auch ein grosses Carcinom eine fast oder völlig glatte Oberfläche. Bei starker Entwicklung der Blutgefässe kann die Geschwulst partielle, selbst totale Pulsation zeigen. Da im letzteren Fall auch die Auscultation die Anwesenheit von Gefässgeräuschen ergeben kann, so wurde wiederholt die irrige Diagnose eines Aneurysmas gestellt.

Die Consistenz des Tumors ist eine sehr wechselnde; bald ist er hart und fest, bald weich, elastisch, bald ist deutliche Pseudofluctuation vorhanden. Die Geschwulst ist bei der Palpation bald indolent, bald empfindlich, bald verursacht ein nur mässiger Druck lebhafte Schmerzen. Auch eine partielle Differenz in der Empfindlichkeit kann sich bei der Untersuchung ergeben.

Seltner als die Geschwulstbildung ist die Hämaturie. Ob Blutungen auftreten, in welcher Stärke und in welcher Häufigkeit sie sich wiederholen, ist von der Gefässentwicklung der Neubildung und von dem Vorhandensein oder Fehlen der Erweichungsvorgänge abhängig. Bald zeigt sich die Hämaturie als frühes Symptom, kehrt häufig wieder, bedingt starke Blutverluste, welche die Körperkräfte erschöpfen und selbst gelegentlich direct den Tod bedingen, bald wieder sind die Blutungen gering, wiederholen sich in dieser geringen Intensität selten und fehlen endlich in einzelnen Fällen vollständig. Die Behauptung Braun's, dass der Urin in den meisten Fällen bei malignen Nierentumoren Blut, wenn auch nur gelegentlich und in kleinen Mengen enthalte, findet selbst durch die peinlichste Beobachtung der Praxis keine Bestätigung. Den pathologischen Verhältnissen der Gefässentwicklung und den Erweichungsvorgängen in der Geschwulst entsprechend wird bald reines Blut entleert, bald ist der Urin in verschiedener Stärke roth gefärbt, bald nimmt er durch geringe Blutbeimengungen fleischwasserähnliche Farbe an, wie in manchen Fällen beginnender hämorrhagischer Nephritis. Die Blutungen gehen ohne Schmerzen vor sich, wenn der Blutabfluss ein freier ist. Blutcoagula können jedoch die Ureteren verlegen und damit zur Harnstauung und zu heftigen Koliken Veranlassung geben. Die Verstopfung des Blasenhalses oder der Urethra durch Blutgerinnsel ruft Anurie und Dehnungssymptome der Blase hervor. Die schliesslich entleerten Blutgerinnsel sind bisweilen durch ihre Form als cylindrische, selbst einige Centimeter lange, wurmförmige Gebilde gekennzeichnet.

Traumen, welche die Nierengegend treffen, rufen relativ leicht Continuitätstrennungen des meist weichen Gewebes und damit Blutungen

hervor. Auch plötzliche stärkere Erschütterungen des Körpers durch Fall u. s. w. können Rupturen dünnwandiger Gefässe veranlassen. Unter diesen Verhältnissen kann die Hämaturie als erstes Symptom die Anwesenheit eines derartigen weniger resistenten Gewebes, d. h. des beginnenden Carcinoms verrathen. J. Israel beschreibt eine Beobachtung, in welcher bei einem 21 jährigen Manne Schmerzen und Hämaturie sich zuerst nach dem Heben einer schweren Last einstellten. Nach Leibert tritt die Hämaturie im Kindesalter am häufigsten zwischen dem 3. und 5. Lebensjahre auf. Leibert macht die in diesem Alter so unzählig häufig acquirirten Traumen hier für die Frequenz der Hämaturie verantwortlich.

Brechen nach eingetretener Blutung in das carcinomatöse Gewebe die dort zur Bildung gelangten und schliesslich mit verändertem Blut (s. o.) gefüllten Hohlräume in das Nierenbecken durch, so wird chocoladenbrauner, selbst schwarzer Harn entleert. Abgebröckelte Stücke des in den Hilus gewucherten Carcinoms werden durch den Harn fortgeschwemmt, verstopfen gelegentlich die harnleitenden Wege und rufen dadurch Koliken, selbst acute Hydronephrose hervor.

Der nahe liegende Gedanke, durch den mikroskopischen Nachweis der Krebszellen im Harne die Diagnose direct zu stellen, stösst deshalb auf so grosse Schwierigkeiten, weil die Zellen des geschichteten Epithels der Harnwege in ihren verschiedenen, dabei bisweilen eigenthümlichen, bizarren (geschwänzten) Formen (s. anatomischer Theil) Krebselemente vortäuschen und damit, wie es vielfach geschehen, Irrthümer bedingen können. Bei dem wechselnden Aussehen, welches die Zellen der malignen Neubildungen, besonders auch der Strumen, zeigen können, und bei der polymorphen Beschaffenheit der Epithelien der Harnwege darf überhaupt auf die Anwesenheit isolirter Zellen im Harne in diagnostischer Beziehung kein besonderes Gewicht gelegt werden. Nur Gewebspartikel, welche ein Bild von der hier also namentlich alveolären Structur des Neoplasmas geben, sind für die Diagnose zu verwerthen. Trümmer des Krebses, welche vielleicht noch nicht völlig abgelöst in der Erweichungshöhle oder im Becken längere Zeit verweilen, können sich mit Harnsalzen incrustiren. Heller will gerade in solchen Partikeln die Form der Zellen zur Diagnose verwerthet haben.

Im übrigen bietet der Harn, wenn, wie meist, das erhaltene Gewebe der geschwulstbildenden und das der andern Niere gesund ist, in Bezug auf Menge und Beschaffenheit normale Verhältnisse. Vicariirende Hyperämien im gesunden Nierengewebe führen gelegentlich zu Blutungen und können damit die Bildung echter Blutcylinder bedingen. Harncylinder als Ausdruck gleichzeitig bestehender entzündlicher Vorgänge im gesunden Gewebe wurden selten (Hjelt, Lütkens) beobachtet. Diese entzündlichen Processe, sowie eiterige Catarrhe des Beckens (Stein) und der

Blase können natürlich die Menge und Beschaffenheit des Harns alteriren. Nach den an anderer Stelle zu erörternden Gesichtspunkten ist dann der Sitz und die Art des pathologischen Processes festzustellen, welcher die Veränderungen des Urins unter diesen Verhältnissen bedingt. Hochgradige Cachexie kann als solche zu Ernährungsstörungen der Epithelien des erhaltenen Nierengewebes und damit auch zur Albuminurie Veranlassung geben. Vielleicht als Ausdruck des gesteigerten Eiweisszerfalls, wie ihn das wachsende Carcinom zu bedingen vermag (F. Müller, Leyden, Klemperer), fand man die Ausscheidung der N-haltigen Stoffwechselproducte trotz vorhandener allgemeiner Schwäche auffallend gesteigert (Döderlein). Diese Steigerung der Stickstoffausscheidung wird, wenn sie, was abzuwarten, als constante Erscheinung zu betrachten ist, immer nur an eine gewisse Zeitperiode geknüpft sein und bei starkem Stoffverbrauch schliesslich einer verringerten Tagesausfuhr Platz machen. Will Thiriar doch sogar eine tägliche Harnstoffausscheidung von weniger wie 12 g für die Diagnose einer bösartigen Neubildung verwerthen.

Beim Erkalten gelatinisirender Harn wurde von Barlow bei einem 16jährigen Mädchen beobachtet, ebenso beschreibt Jercykowski gallertartige Massen im Urin. Leider fehlen hier nähere Angaben und Untersuchungen.

Intercurrente Ausscheidung von fettigem Detritus wurde als Ausdruck fettiger Degenerationsvorgänge im Tumor nach Perforation desselben in das Nierenbecken beobachtet. Dem Harn aufschwimmende Fetttropfen sah Schmidt.

Strangurie und Dysurie, selbst Retentio urinae als rein nervöse Symptome, als Ausdruck einer Irradiation des carcinomatösen Nierenschmerzes, resp. reflectorischer Sphincterenreizung können auch bei normaler Beschaffenheit des Harns bestehen. Sensible und motorische Lähmungen der Blase mit ihren Folgezuständen (Retentio, Incontinentia urinae, Cystitis) im Verein mit Lähmung des Mastdarms beobachteten Cornil und Gerstacker in Folge von Compression der Medulla spinalis, resp. des Filum terminale bei secundärer carcinomatöser Erkrankung der Wirbelsäule.

Der spontane Schmerz in der Lendengegend, welcher die Entwicklung des Carcinoms begleitet, ist ein frühes, häufiges, jedoch nicht constantes Symptom. An Intensität und Dauer ist er in einzelnen Fällen wechselnd, hält sich bald in geringen Breiten und erlangt dann keine grosse klinische Dignität, bald quält er den Kranken aufs Aeusserste. In einem kürzlich von uns beobachteten Falle beherrschten bei einer kleinen Geschwulst die Schmerzen vollständig das klinische Bild. Auf der andern Seite fehlen auch bei grossem Tumor die Schmerzen bisweilen vollständig. Der Schmerz tritt bald in Paroxysmen auf, bald ist er ständig vorhanden, er ist entweder auf die Nierengegend und ihre nächste Umgebung beschränkt oder strahlt längs der untern Intercostal-

räume oder in die untere Extremität aus. Bei geringer Grösse des Tumors und beim Fehlen sonstiger Erscheinungen können so selbständige Neuralgien in den betreffenden Nervenbahnen vorgetäuscht werden.

Diese nicht auf das kranke Organ beschränkten Schmerzen sind als irradiirte aufzufassen und denen an die Seite zu stellen, welche bei Krebsentwicklung in anderen Organen ebenfalls in entfernten Nervengebieten sich geltend machen können. (Schmerzen im Bereich des R. auricularis N. vagi bei Carcinoma laryngis, Schmerzen in der linken hinteren Thoraxgegend, besonders in der Gegend der Schulterblätter bei Carcinoma ventriculi u. s. w.)

Als ein weiteres, die Neuralgien, namentlich in der betreffenden unteren Extremität veranlassendes Moment kommt der Druck der Geschwulst, resp. der carcinomatös entarteten Lymphdrüsen auf die sensibeln Nerven der Nachbarschaft in Betracht. Der gleiche Druck auf die motorischen Fasern des Ischiadicus kann im Verein mit der Compression der Art. iliaca ein Schwächegefühl und eine Abmagerung der entsprechenden unteren Extremität hervorrufen, zu welchen Erscheinungen sich dann Parästhesien der verschiedensten Art (Kriebeln, Kälte-, Taubheitsgefühl u. s. w.) hinzugesellen.

Der paroxysmal auftretende Schmerz strahlt auch gelegentlich excentrisch, ohne dass abgebröckelte Theile des Tumors den Ureter passirten, längs desselben aus und kann dann ein der Nierensteinkolik ähnliches Bild hervorrufen. Die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums ist namentlich dann gegeben, wenn Nierensteine thatsächlich neben der Neubildung bei dem Kranken bestehen. Führen Hämorrhagien zur Bildung von Blutcoagula im Becken oder im Ureter, verlegen diese oder Krebspartikel den letzteren, so sind richtige und heftige Kolikschmerzen die Folge.

Ein weiteres Symptom, welches besonders beim Fehlen der Hämaturie und des Tumors grosse diagnostische Bedeutung erlangen kann, ist die wachsende Cachexie. Die Kranken werden allmählich anämisch, der Pannicul. adipos. schwindet, die Musculatur wird im Laufe von Monaten atrophisch, die Haut bekommt ein unrein blassgelbliches, selbst weissgraues Aussehen. Wahrscheinlich producirt das Carcinom bei seinem Wachsthum toxische Stoffe, welche einen nachweisbar gesteigerten Stoffzerfall bedingen (Rindfleisch, F. Müller, Klemperer). Dieser Einfluss des Carcinoms auf das Allgemeinbefinden macht sich bei der Localisation desselben in der Niere, ebenso wie in andern Organen, auch unter Verhältnissen bisweilen geltend, in denen kein weiteres Symptom die Entwicklung der Neubildung begleitet. Namentlich ist die Grösse der letzteren gelegentlich keine derartige, dass sie bei der Untersuchung Anhaltspunkte für den Sitz der vermutheten Neubildung abgeben könnte. So kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen die wachsende Cachexie

den Gedanken an eine maligne Geschwulst wachruft, in welchen jedoch die Frage nach dem Sitz des Carcinoms eine offene bleibt. Für derartige dunkle Fälle bieten dann im Verein mit dem wachsenden Marasmus die localisirten Schmerzen oder die Hämaturie für die Diagnose sehr wichtige Anhaltspunkte.

Macht sich der Einfluss eines kleinen Carcinoms auf die Körperkräfte bisweilen früh bemerkbar, so ist in andern Fällen dieser Einfluss ein sehr geringer. Lange Zeit hindurch kann beim Erwachsenen ein Nierencarcinom bestehen, ohne dass das Allgemeinbefinden in deutlicher Weise leidet. Fälle von 6—7- und 12 jähriger Dauer des Carcinoms sind mehrfach in der Literatur beschrieben; Jercykowsky beschreibt einen Fall, in welchem es 17 Jahre hindurch bestand. In solchen Fällen ist die eintretende Cachexie das Zeichen, dass der Verlauf zu einem ungünstigeren und schnelleren sich gestaltet.

Als indirect wirkende Factoren für den Kräfteverfall kommen die Beeinträchtigung des Schlafes durch den Schmerz, auch gelegentlich die Blutverluste, sowie die indirect bedingten Störungen im Bereich anderer Organe, namentlich des Verdauungstractus in Betracht.

Störungen der Digestion werden im Verlauf des Nierenkrebses relativ häufig angetroffen. Können sie bei langsamem Wachsthum des Carcinoms und gutem Allgemeinbefinden völlig fehlen, so werden sie bei eintretender Cachexie und grossem Tumor wohl nie vermisst. Die Zunge zeigt dann Belag, der Appetit schwindet, Uebelkeit, Erbrechen tritt auf; letzteres kann für den Kranken recht quälend werden. Dann steigert sich der Appetitmangel zur Anorexie. Dabei besteht bald dauernde Obstipation, bald wechselt dieselbe ab mit Diarrhöen, bald endlich besteht dauernder, den Körper schwächender Durchfall. Der bisweilen, namentlich von Roberts bei Kindern beobachtete Heisshunger dürfte entweder als Symptom gastrischer Störungen (Heisshunger bei Magencatarrh) oder bei intacter Schleimhaut als Bestreben des Organismus, das durch den abnormen Stoffzerfall gesetzte Deficit im Stoffwechsel zu decken, aufzufassen und dem Heisshunger in der Reconvalescenz schwerer acuter Infectionskrankheiten an die Seite zu stellen sein.

Bei ausgesprochener Cachexie giebt die mangelhafte Beschaffenheit der Verdauungssäfte in quantitativer und qualitativer Beziehung wie bei anämischen Zuständen aus anderen Ursachen einen Grund für die Verdauungsstörungen ab. Auch tragen mechanische Momente beim Zustandekommen dieser Störungen nach manchen Richtungen hin die Schuld. Ein stark raumbeengend wirkender Tumor kann durch Compression des Magens das Unvermögen zur Aufnahme grösserer Quantitäten von Nahrungsmitteln bedingen und durch Compression des Darms die Veranlassung zur Obstipation und zum Meteorismus abgeben. Der Druck eines rechtsseitigen Tumors auf das Duodenum bedingte Gastrectasie und rief durch

Compression des Ductus choledochus Icterus hervor. Auch die Circulationsstörungen in der Schleimhaut, durch den Druck eines grossen Tumors auf die Gefässe der Bauchhöhle bedingt, kommen als ätiologisches Moment für die Verdauungsstörungen in Betracht.

Die Folgen der gestörten Circulation im Abdomen machen sich weiter nach verschiedenen Richtungen hin geltend. Der Druck des Tumors auf die Mesenterialvenen lässt eine Stauung auf dem Peritoneum und damit schliesslich einen Ascites entstehen. Die Compression und Thrombosirung grösserer Unterleibsvenen lassen nicht selten das Hautvenennetz am Abdomen deutlicher hervortreten und andeutungsweise ein Caput medusae entstehen. Der Druck des Tumors oder erkrankter Lymphdrüsen auf die Vena iliaca ruft Oedem des entsprechenden Beines und die Behinderung der Circulation in der Vena cava inferior Oedem beider unteren Extremitäten hervor. Am Zustandekommen dieser Oedeme kann bei cachectischen Individuen noch die Hydrämie und die Schwäche des anämischen und atrophischen Herzens sich betheiligen.

Ein grosser Tumor beschränkt die Bewegungen des Zwerchfells und erzeugt hierdurch Kurzathmigkeit, welche sich bis zur ausgesprochenen Dyspnoe steigern kann, wenn er das Zwerchfell so stark nach oben drängt, dass Atelectase der unteren Lungenpartien entsteht. Diese Störungen erreichen einen besonders hohen Grad, wenn zum Druck des Tumors noch ein solcher durch Ascites-Flüssigkeit sich hinzugesellt. Weitere Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane verdanken Krebsmetastasen in den Lungen ihre Entstehung. Letztere sind in ihren wesentlichen Punkten durch bisweilen starken, auch paroxysmal auftretenden Husten, durch bronchopneumonische Erscheinungen, bei Zerfall des Tumors durch Blutungen und eventuell durch das Auftreten einer Pleuritis gekennzeichnet.

Das Herz zeigt im Verlauf des Nierenkrebses, wenn sonstige Complicationen fehlen, in seiner Thätigkeit zunächst keine Störungen. Lassen zunehmende Anämie und Schwäche bei Anwachsen der Circulationsstörungen im Abdomen ein Missverhältniss entstehen zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und den an dasselbe gestellten Anforderungen, so treten zunächst unter Zunahme der Frequenz der Contractionen gewisse Störungen im Rhythmus der Herzthätigkeit auf, wie sie in der Bigemie und Trigemie des Pulses zum Ausdruck kommen, oder die Contractionen werden an Energie ungleich (Pulsus alternans).

Diese Erscheinungen steigern sich weiter zur ausgesprochenen A- und Allorhythmie und führen schliesslich zum Delirium cordis, bei welchem schwache und trotzdem an Energie ungleiche Contractionen schnell und unregelmässig auf einander folgen. An der Insufficienz der Herzkraft gehen die Kranken dann zu Grunde. Die Beobachtungen, in welchen bei Nierenkrebs eine Verlangsamung der Herzthätigkeit gefunden

wurde, lassen bei unsern jetzigen Kenntnissen verschiedene Deutungen zu; möglich, dass diese Brady- oder besser Spanocardie (Landois) reflectorischen Ursprungs und den Fällen an die Seite zu stellen ist, in welchen andere Erkrankungen abdomineller Organe diese Erscheinung hervorrufen, möglich auch, dass eine Herzmuskelerkrankung die Ursache abgegeben hat, wie derartige Fälle von mir und andern beschrieben sind; auch als Symptom der Urämie kann die Pulsverlangsamung sich zeigen. Endlich können Metastasen sowohl im Herzmuskel wie im Pericard zur Entwicklung kommen und functionelle Störungen in der Herzthätigkeit bedingen.

Urämische Erscheinungen sind bei Nierenkrebs relativ selten, kommen jedoch gelegentlich zur Beobachtung (Dittrich, Lütkens, Baginsky, Fürbringer, Gerstacker); auch Störungen der Verdauungsorgane können urämischer Natur sein.

Die Temperatur ist meist normal, doch werden Steigerungen derselben nicht selten beobachtet. Rohrer fand eine solche in 14 seiner Fälle ausdrücklich angegeben. Sind dieselben nicht durch complicatorische Erkrankungen hervorgerufen, so sind die Hämaturie oder die Erweichungsvorgänge im Tumor vielleicht die Ursache derselben.

Das klinische Bild des Nierencarcinoms kann durch die auftretenden Metastasen nach den verschiedensten Richtungen hin alterirt werden. Metastasen in der Leber, im Gehirn oder in der Dura, in den Knochen, im Peritoneum, Darm u. s. w. können bald untergeordnete, bald im Krankheitsbilde dominirende Erscheinungen bedingen.

Diagnose. Das wichtigste Symptom des Carcinoms ist die Geschwulstbildung. Wir hatten oben bereits der Hoffnung Ausdruck gegeben, dass die Rohrer'sche Angabe über die Häufigkeit, mit welcher der Tumor beim Carcinom nachzuweisen ist, in der Folgezeit sich als zu gering herausstellen wird, wenn Uebung und Sorgfalt die Untersuchung leitet. Guillet will in 133 Fällen nur viermal den Tumor nicht constatirt haben.

Die Untersuchung hat die Aufgabe, den Tumor in seiner Form und Grösse festzustellen und nachzuweisen, dass er seinen Ausgangspunkt aus der Nierengegend nimmt. Die hier zur Anwendung kommenden Methoden (bimanuelle Untersuchung, Guyon's Ballotement rénal, combinirte Percussion nach Zuelzer) sind in der „Physikalischen Untersuchung der Nieren“ (Band I) eingehend erörtert.

Der Nierentumor ist charakterisirt durch seine Lage zu den Nebenorganen, zum Darm, namentlich zum Colon, zur Leber und Milz. Die Abgrenzung der hier in Frage kommenden Organe erbringt den Beweis, dass letztere nicht den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden.

Im Allgemeinen muss als Regel gelten, dass der Dünndarm und das dislocirte Colon transversum an der medianen Seite des Tumors liegen,

dass das Colon ascendens auf der Vorderfläche des rechtsseitigen Tumors von rechts unten nach links oben und das Colon descendens bei linksseitiger Geschwulst auf letzterer von rechts oben und innen nach links unten und aussen verläuft. Gelegentlich beobachtet man jedoch Abweichungen von dieser Regel. Das Colon ascendens kann an der inneren und selbst unteren Seite des rechtsseitigen, das Colon descendens aussen vom linksseitigen Tumor liegen. Ist der Grund hierfür nicht in einem partiell stärker hervortretenden Wachsthum der Geschwulst zu suchen, durch welches der Druck auf den Darm früh ein vorwiegend seitlicher wird, so ist die Ursache dieses abweichenden Verhaltens in der That nur nach dem Vorgange GUILLET's in der wechselnden Lage des Mesocolon zur Niere zu suchen. Nach den GUILLET'schen Untersuchungen bedeckt das Mesocolon ascendens bisweilen nur wenige Centimeter weit den untersten Abschnitt der rechten Niere, um dann schräg nach oben und innen zur Flexura coli dextra zu gehen. Abweichungen von der normalen Lage des Mesocolon descendens zur Niere müssen auch links vorkommen, da gelegentlich auch hier das Colon an der Aussenseite des Tumors gelagert ist (ROSENSTEIN, PERNICE).*)

Die Erscheinungen, welche das der Geschwulst aufliegende Colon im Weiteren bietet, sind wechselnd, je nachdem der Darm leer oder gefüllt ist. Erscheint er im ersteren Falle bei der Palpation als ein relativ dünner, bandartiger Wulst, so prominirt er im andern Falle stärker und markirt sich, wenn er Gas enthält, bei leiser Percussion durch seinen tympanitischen Schall. Auch peristaltische Bewegungen des Darmstücks kann man beobachten, oder Contractionen desselben hervorrufen, wenn man es zwischen den Fingern rollt. Darmgeräusche von wechselnder Stärke, schon par distance oder nur auscultatorisch hörbar, sind ebenfalls bisweilen vorhanden. Ist der Darm bei der Untersuchung nicht deutlich als solcher zu erkennen, so beseitigt seine künstliche Füllung mit Luft mittelst einer in den vorher gereinigten Mastdarm eingeführten weichen Sonde die diagnostischen Zweifel. Das Entweichen der eingeblasenen Luft bei mangelhafter Thätigkeit der Sphincteren kann durch das Andrücken von Wattebäuschen gegen die Analöffnung oder bei Frauen durch die Compression des Rectums von der Scheide aus (FÜRBRINGER) verhindert werden. Das Einströmen von Darmgasen in den Mund ist während des Einblasens bei sistirter Thätigkeit der Bauchpresse von Seiten des Patienten nicht zu fürchten.

Die Anfüllung des Colons durch Wasser drängt kleinere Tumoren etwas von der Bauchwand ab und macht sie der Untersuchung weniger zugänglich. Bei grossen Tumoren wird der mediane Theil der Geschwulst weniger deutlich fühlbar.

*) Dissert. von JEIMKE.

Bei seinem weiteren Wachsthum drängt der Tumor rechts die Leber, indem er besonders auf den rechten Lappen drückt, in schiefer Richtung nach oben; bei linksseitiger Entwickelung schiebt er den Magen nach rechts, die Milz ebenfalls nach oben.

Die Differenzirung von Nieren- und Leber- respective Milzgeschwülsten kann im speciellen Fall eine recht schwierige sein. In der Regel schieben Leber- und Milztumoren den Darm nach unten und liegen der Bauchwand direct an. Verläuft jedoch das Colon nicht immer auf der Nierengeschwulst, so kann weiter in allerdings sehr seltenen Fällen auch gelegentlich ein Lebertumor von einem vorher durch peritonitische Adhäsionen fixirten Theil des Dickdarms überlagert sein. Die Fixation der Flexura dextra coli (Fürbringer) wird hier in diagnostischer Beziehung die Verhältnisse zu besonders schwierigen machen. Bei gesunder Leber können in der Rückenlage des Patienten bei nicht zu bedeutenden Dimensionen der Nierengeschwulst die untersuchenden Finger zwischen Rippenrand und Geschwulst eindringen. Ist die Geschwulst gross, so kann ihre Abgrenzung von der Leber, falls keine Verwachsungen zwischen beiden Organen vorhanden sind, noch in der linken Seitenlage gelingen (J. Israel). Wie überhaupt bei der Diagnose zweifelhafter abdomineller Geschwülste kann hier die Narkose zur Ausschaltung einer störenden Spannung der Bauchdecken nicht zu umgehen sein.

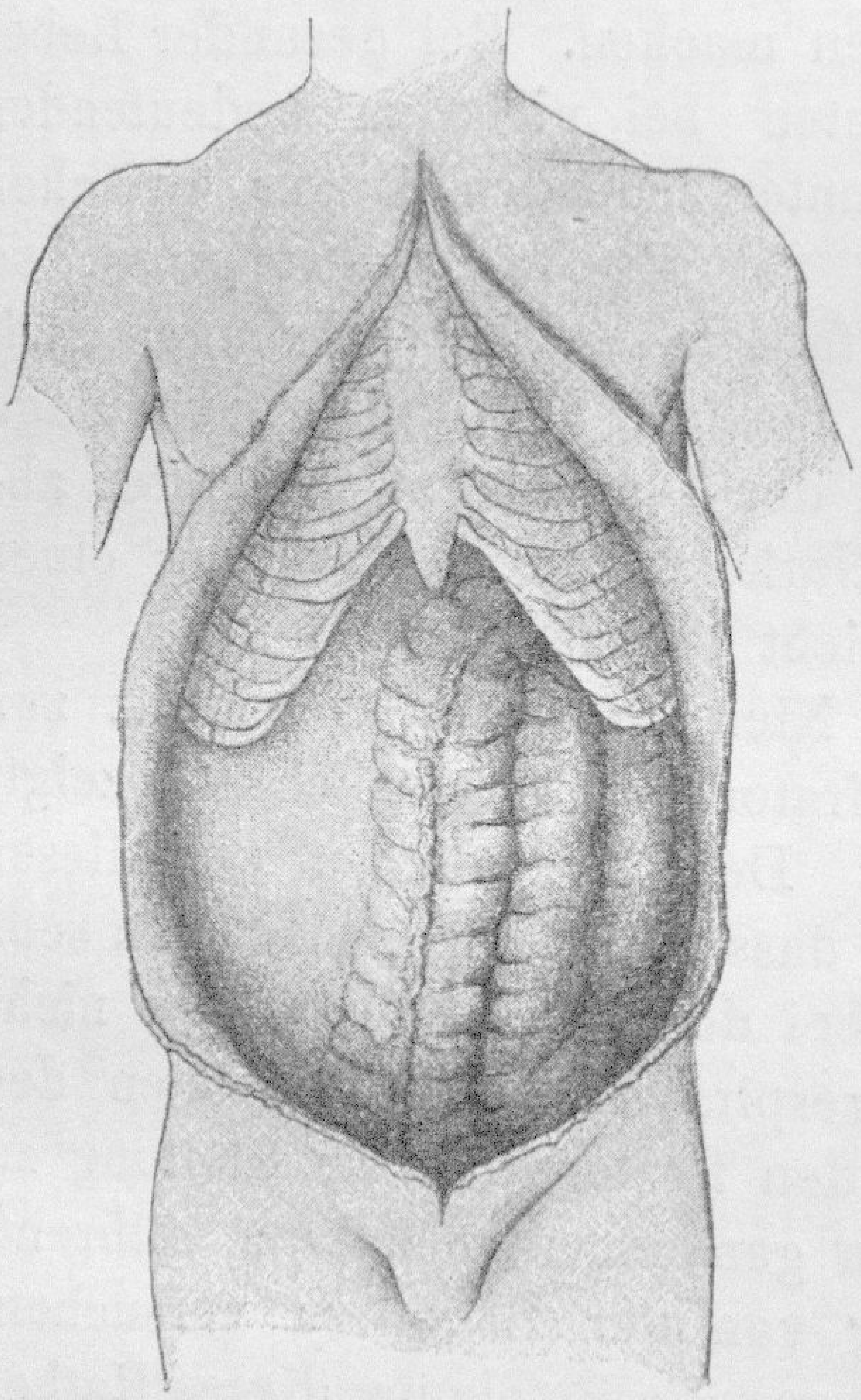
Die früher gültige Regel, dass ein Nierentumor im Gegensatz zur Leber- oder Milzgeschwulst keine respiratorische Beweglichkeit zeigt, ist in ihrer Allgemeinheit nicht richtig. Denn Ausnahmen von dieser Regel sind namentlich rechts so häufig, dass vorhandene, bisweilen sehr ergiebige Bewegungen der Geschwulst bei der Athmung durchaus nicht den Nierentumor ausschliessen. Sind respiratorische Bewegungen des Tumors vorhanden, so räth Minkowski den letzteren in der Stellung zu fixiren, welche er bei tiefster Inspiration genommen, um dann während der Exspirationsphase seine Abgrenzung von der Leber zu versuchen. Leider machen die störenden Verwachsungen die Befolgung dieses Rathes bisweilen resultatlos (Fürbringer).

Nierengeschwülste können weiter, wenn sie keine zu bedeutende Grösse erreicht haben, von der Leber und Milz durch eine tympanitische Zone getrennt sein. Grosse Nierentumoren drängen jedoch das Colon descendens, speciell die Flexura sinistra so weit nach der Mitte, dass diese Darmstücke schliesslich ausserhalb des Bereichs der Milzdämpfung liegen und die Dämpfungsbezirke des Tumors und der Milz direct in einander übergehen. In gleicher Weise wird auf der rechten Seite, wenn das Colon stark nach der Mitte dislocirt ist, in dem seitlichen Bezirk die Dämpfung des Nierentumors von der Leberdämpfung sich nicht abgrenzen lassen (s. Fig., S. 158). Die Dämpfungsbezirke fallen endlich in ganzer Ausdehnung zusammen, wenn gelegentlich

das Colon ascendens an der inneren, selbst unteren Seite der Nierengeschwulst gelegen ist oder wenn das Colon descendens aussen von derselben liegt.

Der Milztumor wächst nach oben sowohl, wie nach vorn, wölbt das Hypochondrium hervor, deckt theils die Därme, theils drängt er sie nach unten, liegt der Bauchwand direct an und hat den charakteristischen, stumpfen, öfters gekerbten Rand. Grosse Tumoren haben meist ihre bestimmte Aetiologie (Intermittens, Infectionskrankheiten u. s. w.) und ihre charakteristischen Symptome (Blutuntersuchung!).

Magentumoren verrathen sich gewöhnlich durch gastrische Symptome. Die Ausheberung des Mageninhalts beseitigt diagnostische Irrthümer, welche namentlich bei Ectasie des Magens durch die starke Füllung desselben gelegentlich bedingt sein können. Die dann folgende Aufblähung durch Kohlensäure kann nach verschiedener Richtung hin für die differentielle Diagnose wichtige Anhaltspunkte liefern. Magentumoren ändern ihren Stand und nehmen um so mehr an Grösse ab, je mehr die hintere Fläche des Magens Sitz der Neubildung ist. Geschwülste der Leber werden mehr an die Bauchwand gedrückt, Tumoren der Niere treten namentlich in ihrem medianen oberen Theil weniger deutlich bei der Untersuchung hervor.



Einfache Kothtumoren sind meist durch die Anwesenheit von Verdauungsstörungen, durch ihre charakteristische teigige Consistenz, sowie durch ihr inconstantes, durch die Peristaltik beeinflusstes Verhalten in Bezug auf Form und Grösse zu erkennen. Die Wirkung von Darmeingiessungen und Abführmitteln beseitigt hier jeden Zweifel. Den Fäcalabscess verrathen die anamnestischen Daten, das Fieber, die zunehmende Schmerzhaftigkeit und endlich die Entzündung der ihn deckenden Theile.

Auch der Psoasabscess kann die Regio lumbalis einnehmen und, indem er sich in das Abdomen vorwölbt, indem er weiter keine oder undeutliche Fluctuation bietet, einen Tumor vortäuschen. Das causale Wirbelleiden, der weitere Verlauf, die grössere Schmerzhaftigkeit und im Späteren die Erscheinungen des sich senkenden Abscesses, die Betheiligung der betreffenden unteren Extremität, die Stellung derselben schaffen

ein so charakteristisches klinisches Bild, dass wohl nur im Anfang und auch hier nur vorübergehend Irrthümer möglich sind.

Während der Nierentumor in einer Regio hypochondriaca zwischen Crista ossis ilei und falschen Rippen erscheint und von hier nach unten wächst, erscheint der Ovarialtumor zuerst unten in der Regio inguinalis, wächst dann nach oben und innen und hat die Tendenz, mehr die Mitte des Abdomens einzunehmen.

Der Ovarialtumor liegt der Bauchwand an und drängt die Därme nach hinten und im späteren Wachsthum auch zur Seite; im letzteren Fall ist der Percussionsschall an derjenigen Stelle tympanitisch, an welcher er bei Anwesenheit eines Nierentumors gedämpft sein würde. Die Lage der Därme hinter der Ovarialgeschwulst ist jedoch ebenfalls keine constante. Auch hier können gelegentlich Darmschlingen zwischen Geschwulst und Bauchwand gelagert sein.

Da Nierengeschwülste, selbst von bedeutender Grösse, selten in das kleine Becken hineinwachsen, so gelingt es meist zwischen Tumor und Symphyse mit den Fingern einzudringen und einen Theil der unteren Fläche der Geschwulst abzugrenzen. Meist gelingt es weiter, durch die Untersuchung von der Scheide und vom Mastdarm aus den Ausgangspunkt der Ovarialgeschwulst festzustellen. Wie jedoch bei sehr grossem Nierentumor gelegentlich Falten des zum Ueberzuge der Geschwulst herangezogenen Beckenperitoneums einen Stiel vorzutäuschen vermögen (Schröder), so kann, wenn eine Wanderniere den Ausgangspunkt einer nicht grossen Geschwulst bildet, ein langer Stiel derselben bei Fehlen peritonitischer Verwachsungen die Diagnose sehr erschweren, sogar unmöglich machen. Grosse Wichtigkeit kann hier die Anamnese erlangen, welche Aufschluss über die Art des Wachsthums der Geschwulst giebt, ob dasselbe von oben nach unten oder in umgekehrter Weise erfolgt ist. Das Vorhandensein gewisser anderer Erscheinungen, welche hier auf eine Erkrankung der Niere, dort auf eine Affection der Genitalorgane hinweisen, kann von Wichtigkeit werden, wenngleich schliesslich ihr Fehlen hier weder die Nierengeschwulst noch dort den Ovarialtumor mit Sicherheit ausschliesst. Namentlich bei einzelnen Ovarialcysten können Aenderungen in der Beweglichkeit und in der Lage des Uterus, selbst Menstruationsstörungen gelegentlich fehlen. Tumoren des Uterus, bei welchen andere Erscheinungen von Seiten der Sexualorgane wohl constant vorhanden sind, werden selten differentiell-diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Die künstliche Entleerung der Harnblase kann ebenso zur Vermeidung von Irrthümern, wie zur Erleichterung der Untersuchung nöthig sein.

Angeborene Cysten des Peritoneums (Gerhard) zeigen grössere Beweglichkeit und Fluctuation, bieten keine Nierenerscheinungen und sind im Gegensatz zum malignen Neoplasma des kindlichen Alters durch das Fehlen und Ausbleiben cachectischer Symptome charakterisirt.

Bei starker Gefässentwicklung kann der Tumor partielle, selbst totale Pulsation zeigen. Partielle Pulsation spricht für die Anwesenheit einer solchen Geschwulst; bei totaler Pulsation würde ein grösseres Aneurysma der Aorta sich durch Verlangsamung der Circulation jenseits der erweiterten Stelle (Retardation des Cruralpulses) verrathen. Liegt ein fester Tumor der Aorta auf, so kann die Pulsation der letzteren sich dem Tumor mittheilen.

Endlich können die von den retroperitonealen Drüsen ausgehenden scrophulösen und malignen Tumoren diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Diese Tumoren liegen unbeweglich vor der Wirbelsäule, meist auf beiden Seiten, wenn auch ungleich entwickelt. Sie drängen bei ihrem Wachsthum die Därme zur Seite, sind also in der Mitte des Abdomens in verschiedener Ausdehnung nach rechts und links als knotige Geschwülste fühlbar.

Das pararenale Carcinom ist von dem renalen natürlich nur dann zu unterscheiden, wenn es die in der Form unveränderte Niere vor sich her schiebt und die letztere der directen Untersuchung damit zugänglich macht. Nur der Nachweis des in Bezug auf Form und Grösse intacten Organs kann hier die Diagnose liefern.

Sehr grosse Nierentumoren und im verstärkten Grade doppelseitige sind im Stande, auch deutliche Dislocation der Organe des Thorax zu bedingen. Fürbringer sah bei einem enormen rechtsseitigen Nierenkrebs (3jähriges Kind) „das Herz unter der linken Clavicula anschlagen".

Ist der Nierentumor als solcher erkannt, so bereitet die Feststellung seiner Natur weitere Schwierigkeiten. Die verschiedenen Krankheitsprocesse, welche zu einer Vergrösserung der Niere Veranlassung geben, lassen sich nicht immer mit einer derartigen Schärfe abgrenzen, dass sie als charakteristische sich präsentiren und einen Schluss auf die Natur der Geschwulst gestatten. Diejenigen Factoren, welche bei einem Nierentumor, mag seine Natur sein, welche sie wolle, das Krankheitsbild zusammensetzen und bestimmen, sind ausserordentlich mannigfaltige. Das Ensemble, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit welchem der Nierentumor in Erscheinung tritt, zeigt fast in jedem Fall ein anderes Gefüge.

Die verschiedenen Neubildungen der Niere in Bezug auf ihre klinische Dignität zu differenziren, ist oft unmöglich. Ist die Diagnose eines malignen Neoplasmas eine klare, wenn cardinale Symptome gleichzeitig bestehen, so sprechen gutes Allgemeinbefinden und Fehlen der Schmerzen sowohl, wie der Hämaturie nicht mit Sicherheit gegen einen malignen Tumor, da sehr langsames Wachsthum und mehrjähriger Bestand desselben wiederholt beobachtet wurden. Auf der anderen Seite können sonst gutartige Geschwülste bei einem geschwächten Individuum zur

Entwicklung kommen, oder sie können indirect den Ernährungszustand alteriren. Nach beiden Seiten hin sind dann hier Zweifel in der Diagnose möglich, welche, wie Wagner gegen v. Wahl mit Recht bemerkt, auch durch das normale Verhalten des Harns in einem wie dem andern Falle nicht beseitigt werden. — Da gelegentlich das Carcinom Fluctuation zeigt, grosse Cysten, Hydronephrose und Echinococcus bei fester Kapsel und straffer Spannung derselben die Fluctuation vermissen lassen, so kommen differentiell-diagnostisch auch diese Processe nicht selten in Betracht. Der Abgang von Echinococcusblasen mit dem Harn, die gelegentliche Entleerung der aufgestauten Flüssigkeit bei Hydronephrose sind dann die Diagnose sichernde Erscheinungen. Allerdings können auch die grossen Cysten der Nierenstrumen nach dem Nierenbecken durchbrechen und nach Verheilung der Rissstelle sich von Neuem füllen. Die Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit hindert jedoch diagnostische Irrthümer. Der paranephritische Abscess ist den Neubildungen gegenüber durch seine Aetiologie, seine Symptome und durch seinen relativ kurzen Verlauf charakterisirt. Eine durch Tuberculose der Niere bedingte Vergrösserung des Organs kann unter Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes erkannt und durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn in ihrer Natur mit Sicherheit festgestellt werden.

Kommt die Hämaturie beim Fehlen eines Tumors als Zeichen eines latenten Carcinoms in Betracht, so muss sie nach bestimmten Gesichtspunkten (siehe Hämaturie) zunächst als renale erkannt werden. Entzündliche Vorgänge in den Nieren sind durch ihren klinischen Verlauf doch so weit charakterisirt, dass sie bei sorgfältiger Kritik des Krankheitsbildes wohl meist von malignen Neoplasmen sich differenziren lassen, jene seltenen Fälle natürlich ausgenommen, in denen Entzündungen des gesunden Gewebes die Neubildung begleiten. Das Gleiche gilt von der die Nephrolithiasis begleitenden Hämaturie, falls nicht auch hier Steine und Neubildung gleichzeitig bestehen. Bei der Nierenphthise tritt die Hämaturie ungleich häufiger auf, als beim Carcinom; der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn liefert die sichere Diagnose.

Der Schmerz als erstes und alleiniges Symptom kann, wenn er auf die Nierengegend localisirt ist, trotz seiner Intensität und Dauer schliesslich nur Vermuthungen über seine Entstehung rechtfertigen. Der irradiirte und in Paroxysmen auftretende Schmerz giebt leicht zu Irrungen in der Diagnose Veranlassung, namentlich wenn er längs des Ureters ausstrahlt. Er sowohl wie die Cachexie sind nur im Verein mit andern Symptomen für die Diagnose mit Sicherheit zu verwerthen.

Da nun die einzelnen Erscheinungen so vielfache Combinationen eingehen können, so ist der von ihnen abhängige Symptomencomplex und das aus ihnen resultirende Krankheitsbild ein so überaus wechselvolles; jeder einzelne Fall zeigt seine Eigenthümlichkeiten und Ab-

weichungen, und erst die logische Abwägung der einzelnen für die Diagnose in Betracht kommenden Momente liefert eine und auch dann noch oft nicht sichere Diagnose. Bei der Unmöglichkeit zu schematisiren sind deshalb die Nierentumoren für den Kliniker überaus interessante Objecte. Immer werden Fälle bleiben, in denen die sorgfältigste Untersuchung und die peinlichste Kritik des Krankheitsbildes die Natur der Geschwulst nicht mit Sicherheit zu erschliessen vermag. Den weiteren Verlauf der Krankheit abzuwarten und ihn für die Diagnose zu verwerthen, ist heute unmöglich, wo die Chirurgie sich befähigt gezeigt hat, das sonst verlorene Leben zu retten. Da aber gerade die Frühdiagnose des malignen Neoplasmas für die Exstirpation der kranken Niere von entscheidender Bedeutung ist, so wird dann auch schliesslich ein vorbereitender chirurgischer Eingriff (die Punction oder probatorische Incision) die Diagnose sichern müssen.

Prognose, Verlauf, Dauer. Die Prognose ist natürlich immer eine schlechte, falls nicht bei rechtzeitiger Diagnose die erkrankte Niere exstirpirt wird. Sonst wird der Verlauf bestimmt durch die Schnelligkeit, mit welcher der Tumor wächst und durch die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des Individuums (kindliches oder späteres Alter). Die Intensität der Blutungen, die Heftigkeit und die Dauer der Schmerzen, das Verhalten der Verdauungsorgane, der Eintritt und die Schwere der Complicationen sind natürlich für die Prognose ebenfalls bestimmend. Verläuft das Nierencarcinom bald sehr rapid, — wir sahen bei einem 40jährigen kräftigen Manne die Scene vom Eintritt der allerersten Erscheinungen bis zum Tode in einer Zeitdauer von 4 Monaten sich abspielen — so kann es unter günstigen Verhältnissen doch viele Jahre ertragen werden. In 14 Fällen des kindlichen Alters, welche ROBERTS zusammenstellte, betrug die mittlere Dauer 7—8 Monate, die kürzeste 10 Wochen, die längste 12—14 Monate. ROHRER fand bei 28 Kindern eine mittlere Dauer von 8 Monaten, eine längste von 2—3 Jahren; die kürzeste war 14 Tage (? MORROW). Bei Erwachsenen sind als kürzeste Dauer des Leidens in der Literatur 2 Monate angegeben, die mittlere beträgt bei ihnen 2 (ROBERTS), resp. 2½ Jahre (ROHRER). Fälle, in denen das Carcinom relativ lange bestand, sind nicht ganz selten; so wurde eine Dauer von 6 (WALCOTT, LANGSTAFF), 7 (JACCOUD), 12 (ROBIN, FOURNIER), selbst von 17 Jahren (WALDEYER, JERCYKOWSKI) beobachtet. Erfolgt der Tod nicht an allgemeiner Erschöpfung, so sind es meist locale Processe, welche ihn bedingen. Eine tödtliche Hämorrhagie in die Harnwege oder in das Peritoneum, eine Peritonitis, Metastasen in den verschiedensten Organen, namentlich im Gehirn, das Uebergreifen des Carcinoms auf das Rückenmark mit den hierdurch bedingten Folgezuständen u. s. w. können den Exitus letalis herbeiführen. In seltenen Fällen tödtet die Urämie.

Kommt die Exstirpation der kranken Niere in Frage, so ist die

Prognose weiter davon abhängig, ob die zweite Niere gesund, ob sie krank ist oder vollständig fehlt. Auch die sonst gelungene Operation kann bei vollem Intactsein der anderen Niere ihres Erfolges verlustig gehen, wenn nach derselben in räthselhafter Weise urämische Erscheinungen zur Entwicklung kommen; letztere lassen in Bezug auf ihre Entstehung eine Deutung nur dahin zu, dass auf Grund reflectorischer Vorgänge die andere Niere ihre Thätigkeit in stärkerem Grade verringert, selbst einstellt.

Therapie. Die einzige wirkliche Therapie kann nur in der Exstirpation der kranken Niere bestehen. Die Ausführung derselben ist an anderer Stelle geschildert. Kommt die Operation nicht in Frage, so ist die Therapie eine rein symptomatische. Die Schmerzen sind durch Narcotica zu lindern, die Körperkräfte durch rationelle Ernährung nach Möglichkeit zu erhalten, Digestionsstörungen sind zu bekämpfen u. s. w. Beim Eintritt stärkerer Hämaturie ist Ergotin subcutan, auch Plumb. aceticum innerlich zu geben. Auch durch Application eines Eisbeutels auf den Tumor kann der Versuch gemacht werden, die Blutung zu beeinflussen. Andere hier empfohlene Medicamente können unberücksichtigt bleiben. Bei Verstopfung des Ureters erheischen die dann auftretenden Koliken die Anwendung der Narcotica. Verlegen Blutgerinnsel die Urethra, so ist der Catheter einzuführen und die Blase durch Ausspülungen zu reinigen. Sonstige im Krankheitsbilde hervortretende Erscheinungen, die namentlich durch die Grösse des Tumors oder durch die Bildung der Metastasen bedingt sind, sind in symptomatischer Weise zu behandeln.

B. Das primäre Sarkom der Niere.

Ueber die pathologische Anatomie s. S. 139.

Die Aehnlichkeit, welche das Gewebe der Nierenstrumen bisweilen mit Sarkomgewebe zeigt, ist die Veranlassung gewesen, dass bisher zweifellos Strumen den Sarkomen zugerechnet wurden. Wenn echte Sarkome an anderen Stellen des Körpers auch Erweichungszustände bieten können, so ist das betonte häufige Vorkommen der letzteren gerade in der Niere vielleicht auf diese charakteristische Eigenthümlichkeit der Strumen zu setzen.

In den Nieren kommen primär das Rund- und Spindelzellensarkom, das Sarkom mit glatten und quergestreiften Muskelfasern (Myosarcoma laevicellulare und striocellulare) zur Entwicklung. Ein Sarkom mit reichlicher Gefässentwicklung — Angiosarkom — sahen Czerny und Paoli*), Adenosarkome beschreiben Sturm und Kocher, ein Myxosarkom beobachtete Eberth, ein Alveolarsarkom Grawitz**). Reichliche Entwick-

*) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. VIII. S. 140.

**) Wehr, I.-D. Greifswald 1893.

lung von Bindegewebe lässt das Fibrosarkom entstehen. Auf die Mischformen von Sarkom und Carcinom machen VIRCHOW und ORTH aufmerksam.

Echte primäre Sarkome der Niere sind zweifellos selten. Sie kommen hauptsächlich in einer, namentlich der linken Niere, zur Entwicklung. In 24 Fällen, in welchen der Sitz angegeben war, war nach der ROSENSTEIN'schen (1886) Zusammenstellung das Sarkom 14 mal in der linken, 8 mal in der rechten, 2 mal in beiden Nieren zur Ausbildung gelangt. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt.

Auf die einzelnen Lebensjahre vertheilen sich 30 von ROSENSTEIN gesammelte Fälle in folgender Weise:

0—1	1—2	2—6	6—10	10—20	20—40	40—60	60—80
6	3	8	1	1	4	6	1

Das relativ häufige Vorkommen des Sarkoms im kindlichen Alter lässt die Rolle erkennen, welche bei seiner Entwicklung heterotope, d. h. embryonal versprengte Keime spielen.

Ist hiervon abgesehen die schliessliche Ursache der Sarkombildung ebenso dunkel wie die Pathogenese des Carcinoms, so sollen nach ROSENSTEIN Traumen accidentellen Einfluss ausüben. Es ist denkbar, dass Traumen bei vorhandener Neigung des Organs die Sarkombildung anregen resp. beschleunigen. Unter 12 ROSENSTEIN'schen Fällen, welche nicht dem Kindesalter angehörten, entwickelte sich das Sarkom in eigenthümlicher, schon von NEUMANN betonter Weise 3 mal in beweglichen Nieren (BARKER, KOCHER, LOSSEN).

Symptomatologie. Das wichtigste Symptom ist auch hier die Geschwulstbildung. Erreicht dieselbe im Kindesalter einen excessiven Grad, so bieten die Kranken einen eigenthümlich traurigen Anblick; zum stark aufgetriebenen Abdomen bilden die anderen Theile des abgemagerten atrophischen Körpers gewissermaassen nur Anhänge. Die Geschwulst zeigt im Uebrigen auch hier in Bezug auf Oberfläche und Consistenz ebenso wenig charakteristische Eigenthümlichkeiten wie beim Carcinom. Ist es zu Erweichungsvorgängen gekommen, so kann der Tumor Fluctuation zeigen. Die deutliche Fluctuation der glatten, gleichmässig prall elastischen Geschwulst liess in einem von WAGNER beschriebenen Falle an einen Leberechinococcus denken. Die Section ergab ein grosses, von der Nierenkapsel ausgehendes Sarkom mit theils verkästem, theils festem Gewebe, welches bis kirschkerngrosse Cysten enthielt.

Als dem Sarcom in gewisser Weise dem Carcinom gegenüber charakteristisch wird sein langsames Wachsthum bei wenig gestörtem Allgemeinbefinden von NEUMANN sowohl wie von ROSENSTEIN hervorgehoben. Ist diese Behauptung wohl für die Sarkome des späteren Alters zutreffend, so bekunden die Sarkome des frühen Kindesalters in zweifelloser Weise

ihre Malignität durch ihr schnelles, die Kräfte des widerstandslosen Organismus rasch verzehrendes Wachsthum. Von den 18 dem Kindesalter angehörigen Kranken der Rosenstein'schen Zusammenstellung erreichten 9 nur das Alter von 17 Monaten. Dabei wird eine wirkliche Krankheitsdauer von wenigen Monaten ausdrücklich nicht selten betont. Besonders schnell scheinen die Myosarkome zu wachsen.

Die Hämaturie ist beim Sarkom seltener wie beim Carcinom; doch fand sie sich unter 14 Fällen 5 mal (Neumann). Die Ursache hiervon kann, wie Wagner richtig bemerkt, nur darin liegen, dass das Sarkom seltener in das Nierenbecken und in den Ureter durchbricht, wie das Carcinom.

Die das Wachsthum der Neubildung begleitenden Schmerzen treten beim Sarkom gegenüber dem Carcinom in den Hintergrund. Peritoneale Reizerscheinungen, den Verwachsungen vorausgehend, können natürlich auch hier Schmerzen bedingen. Für die Entleerung von Gewebspartikeln durch den Harn und den diagnostischen Werth derselben in Bezug auf die Natur der Geschwulst gilt beim Sarkom das beim Carcinom Gesagte. Jedenfalls ist dieser Abgang von Gewebspartikeln sehr selten, jedoch nach Rosenstein sicher beobachtet. Neumann betont bei Sarkom das Fehlen geschwollener Lymphdrüsen in der Peripherie. Dieser Befund, welcher durch andere Beobachter (Kocher, Wagner) ihre Bestätigung gefunden, wird von Rosenstein und Ebstein sogar als Moment benutzt, um gelegentlich das Sarkom vom Carcinom zu differenziren. Lauer weist mit Recht darauf hin, dass vorläufig Material zur Beurtheilung dieses Punktes in genügender Menge nicht vorliegt. Rohrer thut z. B. in seiner Zusammenstellung von 115 Carcinomfällen überhaupt geschwollener peripherer Lymphdrüsen nicht Erwähnung. Künftige Beobachtungen müssen lehren, ob hier der Zufall gewaltet hat oder ob die Rosenstein-Ebstein'sche Behauptung Thatsache und damit differentielldiagnostisch zu verwerthen ist.

Auf Grund 11 von ihm gesammelter Fälle macht Lauer darauf aufmerksam, dass Metastasen nur bei der kleinzelligen Form des primären Nierensarkoms sich finden. Zeichnet letzteres sich ohne Zweifel durch die grössere Neigung zur Metastasenbildung aus, so fand Wagner doch auch bei einem exquisit grosszelligen Sarkom Metastasen in der anderen Niere, in beiden Lungen und in der Leber.

Was die Druck- und Verdrängungssymptome anbetrifft, so unterscheiden sich selbstverständlich die Sarkome in nichts von den Carcinomen.

Diagnose. In Betreff der Diagnose des Sarkoms als Nierentumor sind natürlich die unter „Carcinom“ angeführten Gesichtspunkte auch hier maassgebend. Aus den Erscheinungen allein die differentielle Diagnose zwischen Sarkom und Carcinom mit einiger Sicherheit zu stellen,

dürfte kaum möglich sein. Nach Rosenstein, welcher die Diagnose des Sarkoms für keine besonders schwierige hält, spricht das jugendliche Alter und das langsame, aber stetige Wachsthum der Geschwulst bei mässig gestörtem Allgemeinbefinden eher für ein Sarkom, wie für ein Carcinom.

In Rohrer's Zusammenstellung sind unter 96 Carcinomfällen 16, unter den 30 Rosenstein'schen Sarkomfällen 9 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren. Mithin kommen in der genannten Altersperiode auf 16,6 % Carcinome 30 % Sarkome. Von 96 Carcinomen entwickelten sich bei Rohrer 21, von 30 Sarkomen bei Rosenstein 9 im Alter von 2—10 Jahren (22 % : 30 %). Haben die Zahlen auch nur eine relative Bedeutung, so besagen sie doch, dass ein vorhandener maligner Tumor im Kindesalter mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Sarkom wie als Carcinom zu deuten ist.

Sind im Kindesalter ein langsameres Wachsthum der Geschwulst und geringe Störungen des Allgemeinbefindens für die Diagnose des Sarkoms kaum zu verwerthen, so glauben wir auch bei Erwachsenen diese diagnostischen Factoren als nicht schwerwiegend betrachten zu müssen. Aeussert doch auch das Carcinom bei Erwachsenen bisweilen ebenfalls viele Jahre hindurch keinen nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Die unter antiseptischen Cautelen mit nicht zu kleiner Spritze ausgeführte Probepunction wird in den meisten Fällen diagnostische Zweifel beseitigen, da durch dieselbe auch bei festen Tumoren kleine, zur mikroskopischen Untersuchung ausreichende Gewebspartikel herausbefördert werden, welche, unten im Lumen der Canüle haftend, die Diagnose ermöglichen.

Therapie. Nur die Exstirpation der sarkomatösen Niere kann das Leben retten.

Kommt dieselbe im speciellen Falle nicht mehr in Betracht, so hat die symptomatische Therapie die Beschwerden zu lindern, Verdauungsstörungen zu beseitigen und den Kräfteverfall nach Möglichkeit zu hemmen.

C. Die (heterologe) Nierenstruma.

Die **pathologische Anatomie** der Nierenstrumen ist oben (Seite 140) besprochen.

Symptomatologie. Wenn die Zahl der sicher gestellten Fälle von Nierenstrumen auch zur Zeit noch eine zu geringe ist, um statistische Angaben über das Vorhandensein oder das Fehlen der einzelnen Symptome machen zu können, so gestatten die vorhandenen Beobachtungen doch, das klinische Bild, in welchem die Strumen sich präsentiren, in seinen hauptsächlichsten Zügen festzustellen.

Abgesprengte Keime von Nebennierengewebe finden sich oft, nach Schmorl sogar bei 92 % aller Leichen, in den Nieren; sie bleiben ein-

mal während des Lebens bestehen, ohne den Ausgangspunkt eines Neoplasmas abzugeben. In andern Fällen kommt es zu hyperplastischen Vorgängen, die zur Bildung einer grösseren oder kleineren Geschwulst führen, welche jedoch keine Erscheinungen bedingt und einen zufälligen Befund der Sectionen bildet. Hier kann relativ früh, ohne dass im speciellen Fall der histiologische Befund (s. o.) das veränderte klinische Verhalten erklärt, eine Eigenschaft der Strumen zu Tage treten, welche ihnen klinisch den Stempel der Malignität aufdrückt — die Neigung, Metastasen zu bilden. Während die primäre Nierenaffection latent verläuft, kann die metastatische Geschwulst sehr bedeutenden Umfang annehmen und als scheinbar primäres Neoplasma in dem betreffenden Organ imponiren. In einem von Helferich beobachteten und von Löwenhardt beschriebenen Falle zeigte der Patient eine grosse, als Sarkom zu deutende Geschwulst der linken Clavicula und der Halswirbelsäule. In der Geschwulst waren Ossificationsvorgänge zur Entwicklung gekommen. Derartige scheinbar primäre Sarkome werden in ihrer Natur und Entstehung erst dann in Zukunft richtig gedeutet werden, wenn bei den Sectionen auf ihren Zusammenhang mit Nierenstrumen immer geachtet wird.

Das weitere Wachsthum der Strumen erfolgt unter dem Bilde eines malignen Neoplasmas, d. h. ein Tumor gelangt in der Nierengegend zur Entwicklung, sein Wachsthum ist von spontanen Schmerzen begleitet, die sich in Bezug auf ihr Ausbreitungsgebiet, in Bezug auf ihre Intensität und Dauer in Nichts von den Schmerzen beim Carcinom unterscheiden. Intercurrent treten Hämaturien auf. Ausser diesen Erscheinungen bestand in einem von Helferich*) mit Erfolg operirten Falle schmerzhafter Urindrang. Hier waren bei dem 48jährigen kräftigen Manne zuerst als Grund der Schmerzen Steine angenommen, bis der Nachweis des Tumors die Diagnose auf ein Neoplasma stellen liess und die Operation eine Struma aufdeckte und entfernte. Bei einem andern 27jährigen Patienten der Helferich'schen Klinik**) bildeten Geschwulst und Schmerzen die Cardinalsymptome. Die Schmerzen waren hier zuerst unmittelbar nach einem Trauma aufgetreten.

Auch der Eintritt der Cachexie unterliegt in zeitlicher Beziehung bei den Strumen den gleichen starken Schwankungen, wie beim Carcinom. Bleibt bei jahrelangem Bestande das Allgemeinbefinden bisweilen ein gutes, so sah ich bei einer schnell wachsenden Struma den vorher kräftigen Patienten 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Beschwerden (Hämaturie und Schmerzen) cachectisch zu Grunde gehen.

Wenn bei vorhandener fester Geschwulst die Strumen klinisch sich nur dadurch von andern malignen Neoplasmen trennen lassen, dass

*) Jeimke, l. c. **) Bisher nicht publicirt.

durch die Probepunction der Nachweis der charakteristischen, die Fettinfiltration zeigenden Zellen ermöglicht wird, so nehmen die Strumen doch dadurch eine ganz charakteristische Stellung ein, dass sie zur Bildung von grossen Cysten Veranlassung geben. Es ist GRAWITZ Verdienst, uns über die Genese dieser bisher dunklen und räthselhaften Cysten aufgeklärt zu haben, welche früher zu manchen gezwungenen Erklärungen Veranlassung gaben. In den Strumen greifen bisweilen, bald früher, bald später, hier langsam, dort relativ schnell Degenerationsvorgänge Platz. Die Zellen fallen schliesslich der völligen fettigen Degeneration anheim, zu welcher sie von Hause aus ihrer Histiogenese nach gewissermaassen prädestinirt sind. Sie lösen sich dann schliesslich in einen fettigen Detritus auf und aus den Gefässen der fettig degenerirten Geschwulst erfolgen Hämorrhagien. Letztere können deshalb um so leichter und stärker auftreten, als die Gefässneubildung bei den Strumen bisweilen eine sehr reichliche ist und einen teleangiektatischen Charakter annehmen kann (GRAWITZ). So präsentirt sich die Struma dann schliesslich klinisch in einer charakteristischen Form als Cyste mit einem eigenartigen Inhalt, welcher aus fettig degenerirten Zellen, Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen, amorphem Blutpigment und Blutkörperchen besteht. Da die Strumen vom Nierengewebe durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind, so ist der Urin, wenn keine Entzündung in dem benachbarten Nierengewebe sich entwickelt hat, frei von abnormen Bestandtheilen; vorübergehend kann jedoch, während gleichzeitig die Cyste sich verkleinert, der Urin Cysteninhalt und erweichtes Gewebe mit sich führen. Hier lässt sich nur annehmen, dass bei zu starkem Druck im Innern der Cyste zeitweis eine Ruptur der Wand nach dem Nierenbecken hin eintritt, und dass nach erfolgter Entleerung die Rissstellen sich aneinander legen, verkleben und schliesslich spontan verheilen. Seroalbuminurie, die längere Zeit anhält und nicht mit der Entleerung von Cysteninhalt durch die Harnwege zusammenfällt, deutet natürlich stets eine Complication an; nach bekannten diagnostischen Regeln muss entschieden werden, ob der Ursprung der Eiweissausscheidung in die Harnwege oder in die Nieren zu verlegen ist.

Die durch die Strumen gesetzten Cysten können eine derartige Grösse erreichen, dass sie raumbeengend wirken und, indem sie die Nachbarorgane drücken und verdrängen, Störungen in der Function derselben hervorrufen. Derartige Fälle sind von GRAWITZ, von mir, RUDOLPHI, ZIELEWICZ (VILLARET) beobachtet, als eine solche erweichte Nierenstruma ist die von LEOPOLD beschriebene Blutcyste aufzufassen, als solche endlich sind jene Cysten (s. o. S. 142) zu deuten, welche, in ihrer Entstehung früher unklar, zur Verwechslung mit Ovarialcysten Veranlassung gaben und bei denen erst die Operation den Ort ihrer Entstehung nachwies.

Diagnose. Der mikroskopische Nachweis der eigenthümlichen, die Fettinfiltration zeigenden Zellen sichert die Annahme, dass ein vorhandener Tumor einer Hyperplasie versprengten Nebennierengewebes seine Entstehung verdankt. Klinisch wird mithin bei der Unmöglichkeit, einen vorhandenen scheinbar malignen Tumor näher zu präcisiren, nur die Probepunction Auskunft geben können. Die gleiche Beschaffenheit der Zellen lässt die Abhängigkeit scheinbar primärer „Sarkome", namentlich des Knochens, von einer Nierenstruma erkennen. Ueber das Wesen der eigenthümlichen Blutcysten giebt bei Ruptur derselben in das Nierenbecken die Beschaffenheit der durch die Harnwege entleerten Massen oder sonst ebenfalls die Punction Auskunft.

Therapie. Da die heterologe Nierenstruma klinisch immer als eine maligne Geschwulst aufzufassen ist, so kommt, wenn sie nachgewiesen, nur die Exstirpation der Niere in Betracht. Letztere ist mehrfach (Leopold, Helferich, Zielewicz) mit Glück ausgeführt.

Die Exstirpation der erkrankten Niere ist mit Rücksicht auf die ausgesprochene Neigung der Strumen zur Metastasenbildung möglichst frühzeitig vorzunehmen, vorausgesetzt natürlich, dass die andere Niere nicht krank ist oder vielleicht gar fehlt.

Ist eine grosse Cyste zur Entwicklung gekommen, so muss bei raumbeengender Grösse derselben vor einer Entleerung des Inhalts durch Punction gewarnt werden. In 2 solcher Fälle (Grawitz-Klaatsch, Strübing), namentlich in dem letzteren, füllten sich die Cysten schnell wieder von Neuem, indem aus den entlasteten Gefässen starke Blutungen auftraten, welche in meinem Fall auf das Allgemeinbefinden einen überaus ungünstigen Einfluss ausübten. Die temporäre Erleichterung der Kranken steht mit den Folgezuständen der Punction nicht im Einklang. Eine Incision und Drainage der Cyste, von Rudolphi versucht, führte zum Tode, da hier die Blutungen mit ihren Folgezuständen sich erst recht nicht beherrschen lassen, vielmehr hier noch die Gefahren der Vereiterung und Verjauchung der Cyste gegeben sind. Die Totalexstirpation der erkrankten Niere bietet die einzige Möglichkeit, das Leben des Patienten zu erhalten, vorausgesetzt, dass die Saat der metastatischen Keime nicht bereits ausgestreut ist.

VI.

Die Cysten der Niere.

Von

Professor **P. Strübing**

in Greifswald.

Ausser den sub S. 136 u. 137 genannten Lehrbüchern: 1. Eve, Tr. pathol. soc. London 1840. — 2. Rayer, Die Krankheiten der Niere. Dtsch. v. Landmann. Erlangen 1844. — 3. Frerichs, Colloidcysten der Nieren. Göttinger Studien 1847. — 4. Frerichs, Brightsche Krankheit. Braunschweig 1851. — 5. Parkes, Med. Times and Gaz. 1851. — 6. Beckmann, Virchow's Archiv. IX. 1856. — 7. Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. Quedlinburg 1856. — 8. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856. — 9. Bristowe, Transact. path. soc. London 1858. — 10. Schwarz, Vorzeitige Athembewegungen. S. 63. Leipzig 1858. — 11. Folwarzny, Würzburg. med. Zeitschrift. 1. 1860. S. 151. — 12. Hogg, Tr. path. soc. London 1860. — 13. Haarer, Aerztl. Memorab. 1861. — 14. Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. III. 1861. — 15. Heusinger, Angeborene Blasenniere. Marburg 1862. — 16. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. — 17. Erichsen, Virchow's Archiv. XXXI. S. 371. 1864. — 18. Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Aufl. Bd. II. 1865. — 19. Hertz, Virchow's Archiv. XXXIII. 1865. — 20. Simon, Med. chir. Trans. V. XXX. S. 141. — 21. Klein, Virchow's Archiv. XXXVII. 1866. S. 504. — 22. Murchison, Diseases of the liver. 1868. S. 115. — 23. Whipham, Trans. path. soc. London 1870. — 24. Galabin, Centralblatt für d. med. Wissenschaften. 1874. S. 105. — 25. Lorey, Bull. soc. anat. de Paris. 1874. — 26. Malmsten, Hygiea. XXXVII. 1875. — 27. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1876. — 28. Laveran, De la dégénérance kystique des reins chez l'adulte. Gaz. hebdom. Virchow-Hirsch's J. B. XI. Jahrgang 1. 1876. — 29. Michalowicz, Dégénérance kystique des reins et du foie. Thèse No. 95. Paris 1876. — 30. Courbis, Thèse de Paris. 1877. Virchow-Hirsch's J. B. XIII. 1. 1878. — 31. Malmsten, Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. 174. — 32. Bamberger, Samml. klinisch. Vorträge v. Volkmann. 1879. Nr. 173. — 33. Dubar, Bullet. soc. anatom. de Paris. 1879. — 34. Bond, Brit. med. Journ. 1880. — 35. Brigidi u. Severi, Sperimentale XLVI. 1880. — 36. Strübing, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1881. — 37. Chotinsky, Ueber Cystennieren. I.-D. Bern 1882. — 38. Ebstein, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1882. XXXI. S. 63. — 39. Harris, St. Barthol. Hosp. rep. 1882. — 40. Leopold, Archiv für Gynäkologie. Bd. XIX. S. 129. 1882. — 41. Sabourin, Archiv. de physiol. X. 1882. S. 63. — 42. Thorn, Beitrag zur Genese der Cystenniere. I.-D. Bonn 1882. — 43. Cornil u. Brault, Etudes sur la pathologie du rein. Paris 1884. — 44. Leichtenstern, Deutsch. med. Wochenschr. 1884. S. 834. — 45. Marchand, Eulenburg's Real-Encyclopädie 1885. Bd. IV. — 46. Nieberding, Münchner med. Wochenschr. 1887. — 47. Hommey, Thèse de Paris. 1887. — 48. Ewald, Nierengeschwülste. Eulenburg's Real-Encyclopädie II. Auflage 1888. Band XIV. S. 405. — 49. Lejars, Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris 1888. — 50. Philippson, Virchow's Archiv. CXI. 1888. — 51. Stiller, Zur Diagnostik d. Nierentumoren. Wien. med. Wochenschr. 1888. Nr. 33. — 52. Ewald, Ein Fall von cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen und Bemerkungen zur Klinik dieser Er-

krankung. Berliner kl. Wochenschr. 1. 1892. (Enthält eine ausführliche Literaturangabe). — 53. Nauwerck, Zur pathologischen Anatomie der Cystenniere. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 1148. — 54. Stiller, Zur Diagnostik der polycystischen Nierenerkrankung. Pester med. chir. Presse. 1892. Nr. 30 (s. Nr. 51).

Pathologie. Cysten kommen in den Nieren im extra- und intrauterinen Leben zur Entwicklung.

Im ersteren Falle können sich Cysten in jeder Zahl und in wechselnder Grösse bilden. Bald ist die eine Niere der Sitz einer, bald mehrerer Cysten, und gelegentlich kommen in beiden Nieren eine Unzahl von Cysten zur Ausbildung, die theils dem Auge kaum wahrnehmbar sind, theils zu bedeutender Grösse, zu der eines Hühner-, selbst Gänseeies heranwachsen. Im letzteren Falle können die Nieren einen Umfang annehmen, dass sie durch die Bauchdecken gefühlt werden. (Cystöse Degeneration der Nieren der Erwachsenen, polycystische Nierenerkrankung [Stiller], Hydrops renum cysticus acquisitus.)

Die congenitale Cystenniere gleicht in Bezug auf die Zahl der Cysten und auf die Configuration der erkrankten Nieren der cystösen Degeneration der Erwachsenen. Die Nieren sind auch hier vergrössert und erlangen bisweilen ein derartiges Volumen, dass sie selbst zum Geburtshinderniss werden und die Embryotomie nöthig machen. (Hydrops renum cysticus congenitus.)

Bei der cystösen Degeneration ist die Oberfläche der vergrösserten Niere uneben, höckerig, mit Protuberanzen von wechselnder Grösse bedeckt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Organ so zahllose Cysten, dass es fast nur aus solchen zu bestehen scheint. Das Zwischengewebe bildet bald dünne Septa zwischen den grösseren Cysten, bald erscheint es wie eine breitere, schwammige Masse, welche ihrerseits wieder von kleinen Cysten, wie von Poren, durchsetzt ist. Leistenartige Erhebungen am Boden grösserer Cysten lassen erkennen, dass sie durch Verschmelzung benachbarter, kleinerer entstanden sind. Die Septa enthalten die Reste des Nierenparenchyms; letzteres kann compensatorische Hypertrophie zeigen (Philippson). Zwischen den erhaltenen Glomeruli und Epithelien findet sich kleinzellige Infiltration und oft reichliches Bindegewebe. Die Innenfläche der bindegewebigen Cystenwand ist meist mit Plattenepithel ausgekleidet. Ewald konnte in seinem Falle keine Epithelien an der Cystenwand nachweisen. Der Inhalt der Cysten ist bald klar, dünnflüssig, leicht gelblich gefärbt, bald schleimig, bald colloid, gelatinös, hämorrhagisch, oft braun verfärbt. Das specifische Gewicht der schleimigen Flüssigkeit betrug in meinem Falle 1,85 (bei 14° C.).

Die Flüssigkeit enthält stets Serumalbumin; ausserdem fanden sich Metalbumin und ein Globulin*), Schleim, Fett, Corpora amylacea, Cholestearinkrystalle, Detritus, Blutbestandtheile, Pigment, Epithelien (auch

*) In meinem Falle.

flimmernde?), Oxalatkrystalle, Leucin, Tyrosin, Harnstoff und Harnsäure. Letztere war im Ewald'schen Falle in Concrementen vorhanden, welche die Grösse von Dattelkernen erreichten. Hier bildete reine Harnsäure den Kern, während die Schale aus einer braunen Masse bestand. Folwarzny will Bernsteinsäure nachgewiesen haben. (Echinococcus?)

Die Ursache der Cystenbildung in den Nieren ist eine sehr verschiedene. Jene Fälle, in welchen die eine Niere den Sitz einer grossen, schliesslich raumbeengend wirkenden Cyste bildete, sind von den anderen ätiologisch scharf zu trennen. Cysten von einer Grösse, wie z. B. die von Leopold und von Murchison beschriebenen, kommen als Retentionscysten in der Niere wohl kaum je zur Entwicklung. Der Gedanke, dass durch den Verschluss einzelner abführender Harncanälchen, sei es infolge einer chronischen, retrahirenden Bindegewebsentzündung oder infolge von Verlagerung ihres Lumens durch Concremente oder dergl., eine derartig grosse Cyste geschaffen wird, die fast das ganze Abdomen ausfüllt, hat wenig Ueberzeugendes. Die Stauung des Urins macht sich dann auch nach rückwärts geltend und der nicht ausbleibende Druck, den die angestaute Flüssigkeit auf die betreffenden Gefässschlingen der Glomeruli ausübt, wird schliesslich nothwendig die Füllung derselben und ihre Ernährung beeinträchtigen und bei Erreichung einer gewissen Druckgrenze ihre Atrophie bedingen, mit welcher das Wachsthum der Cyste eben seinen Abschluss erreicht. Werden bei Verschluss von Harncanälchen auch Cysten von nicht unbedeutender, vielleicht Hühner- bis Gänseeigrösse geschaffen, so entstehen sie in solchen Dimensionen, dass sie eine Flüssigkeitsmenge in sich bergen, die nach Litern zählt, infolge von Retention nur unter Verhältnissen, unter denen der Abschluss des Urins nicht aus einzelnen Harncanälchen, sondern aus einer ganzen Niere gehemmt ist, unter Verhältnissen also, wo eine stärkere vis a tergo das ganze Nierenbecken zur Bildung der Cystenwand verbraucht, d. h. bei Hydronephrose. Wie der Leopold'sche Fall in seiner Genese zu deuten, ist oben (S. 142) dargelegt.

Bisweilen finden sich Cysten in wechselnder Zahl und etwa bis zur Grösse einer Erbse bei der typischen Schrumpfniere; über ihre Entstehung durch Abschnürung von Harncanälchen und Kapseln herrscht kein Zweifel. Dagegen wird die Pathogenese der übrigen Nierencysten sehr verschieden gedeutet. Nahe lag der Gedanke, sie ebenfalls, wie bei der Schrumpfniere, als Retentionscysten aufzufassen und ihre Entwicklung aus den vorhandenen Hohlräumen der Nieren, aus den Harncanälchen und Malpighischen Kapseln abzuleiten. Dieser Gedanke erschien um so mehr gerechtfertigt, als im Cysteninhalt sich Harnbestandtheile nachweisen liessen. Welche Processe aber sollten den Abfluss des Harns hindern und damit die Cystenbildung bedingen?

Beckmann und ebenso später Rosenstein nahmen an, dass Blutungen in die Kapsel der Glomeruli die Veranlassung zur Cystenbildung abgeben. Nach den Untersuchungen von Klein und Rosenstein sind die Kapseln in der That wohl als Ausgangspunkt gewisser Cysten anzusehen. Die genannten Forscher konnten alle Stadien der Cystenbildung vom ersten Beginn derselben bis zur Vollendung der Cyste verfolgen. Philippson bestätigte diesen Befund. Trotzdem ist es zweifelhaft, ob die Blutungen in die Kapsel als Ursache der Cystenbildung zu betrachten sind. Thorn bemerkt, dass entweder das Blut, wenn sein Abfluss unmöglich, den Gefässknäuel comprimire und damit jede weitere Blutung und Transsudation hindere oder dass es bald resorbirt werde. Das im letzteren Falle zurückbleibende Pigment hindere den Abfluss nicht.

Als ursächliche Momente für die Verlegung der Harncanälchen wurden die verschiedensten Processe in Anspruch genommen.

So sollten abgestossene Epithelmassen, besonders bei der „desquamativen Nephritis" (Johnson) oder infolge „Bright'scher Krankheit" (Rokitansky) oder Fibrinausscheidungen (Frerichs) die Harncanälchen verstopfen. Wenn abgestossene Epithelien oder haftende Eiweisscylinder so wirklich zur Cystenbildung führten, so würden wenigstens die Anfänge derselben sich in den Leichen mit entzündlichen Epithelveränderungen häufiger finden.

Dann nahm Klebs eine Verstopfung der Harncanälchen durch „Gerinnungsmassen" an, die eine colloide Umwandlung erfahren und damit zur Cystenbildung führen sollten.

Da greifbare Ursachen für die supponirte Abstossung der Epithelien und somit für die Verstopfung der Harncanälchen sich nicht nachweisen liessen, so nahmen andere Autoren eine Wucherung des Epithels aus unbekannten Ursachen und eine Umwandlung desselben in eine colloide Masse an (Hommey, Cornil, Sabourin, Brigidi und Severi u. A.). Die Cysten würden dann also nicht als Folgezustand eines anderen Processes entstehen, sondern sich primär als (cystische) Neubildung entwickeln, wie solche auch in anderen Organen (Ovarien, Mamma, Hoden) gelegentlich zur Ausbildung kommen. Wir werden unten auf diesen Punkt zurückkommen.

Weiter wurde für die Entstehung der Cysten eine Verstopfung der Harncanälchen durch Salze, und zwar durch Kalksalze (Virchow) oder durch harnsaure Salze verantwortlich gemacht.

Eine ausgedehnte Ablagerung von Harnsalzen in den Harnwegen als Ursache der cystischen Degeneration der Niere anzunehmen, ist neuerdings Ewald geneigt, der, wie oben erwähnt, in den Cysten eines von ihm beobachteten Falles Harnsäure in grossen Mengen, zum Theil in soliden Steinen fand.

Die von Virchow betonte Bedeutung der Kalkinfarcte ist eine frag-

liche; Virchow bemerkt selbst, dass die Verstopfung der Harncanälchen doch selten eine vollkommene ist. Ausserdem betont Thorn, dass die Kalksalze zumeist im Zwischengewebe der Papillen abgelagert, die Lumina der Ausführungsgänge aber in der Regel frei sind, und dass, wenn die Verkalkung der Papillen vorhanden, meist auch die Glomeruli gleichzeitig verkalkt und verödet sind; eine Retention von Harnwasser kann somit nicht stattfinden. Dass endlich in dilatirten Harncanälchen harnsaure Salze abgeschieden werden, unterliegt keinem Zweifel; nur ist es fraglich, ob diese Ablagerung nicht schon die Erweiterung voraussetzt (Hertz).

Zweifellos sichergestellt ist die Entstehung von Cysten durch Abschnürung des Parenchyms in Folge von Bindegewebsschrumpfung. Dass bei der typischen Schrumpfniere die Cysten keine wesentliche Grösse erlangen, ist durch den Widerstand erklärlich, welchen das feste, geschrumpfte Bindegewebe in der Corticalis zusammen mit dem Druck der retrahirten Kapsel auf das zur Erweiterung tendirende Parenchym ausübt (Frerichs, Thorn). Der gleiche Schrumpfungsprocess bringt weiter auch die Glomeruli schliesslich zur Verödung.

Für vereinzelte, scheinbar im gesunden Gewebe liegende Cysten wäre es sehr wohl denkbar, dass sie durch begrenzte Schrumpfungsvorgänge des interstitiellen Gewebes hervorgerufen werden. Diese chronischen entzündlichen Vorgänge im Bindegewebe können an Herderkrankungen der Niere bei Infectionskrankheiten (bacteritische Embolien) sich anschliessen oder als Residuen von abgelaufenen Entzündungen des Parenchyms fortbestehen (Thorn). Bei cystöser Degeneration der Niere eines Erwachsenen fand Thorn einen ausgedehnten chronischen entzündlichen Process im Stroma der Markkegel, der auf letztere vom Becken und seinen Kelchen aus übergegangen war. Die Schrumpfungsvorgänge hatten zur Constriction und Verödung zahlreicher Harncanälchen, damit zur Secretstauung in den höher gelegenen Theilen derselben und so schliesslich zur ausgedehnten Cystenbildung Veranlassung gegeben.

Leichtenstern giebt die Möglichkeit dieser Entstehung der cystösen Degeneration, die Möglichkeit also, dass eine chronische Pyelitis zur „Nephropapillitis fibrosa“ führe, zu, hält jedoch eine andere Annahme für begründeter, dass nämlich primär ein chronisch entzündlicher Process des Bindegewebes in der Marksubstanz zu Stande komme. Derselbe „Entzündungsreiz“, meint Leichtenstern, welcher für gewöhnlich zuerst die Glomeruli trifft und die alltägliche Form der chronischen interstitiellen Nephritis und die Nierenschrumpfung herbeiführt, soll unter gewissen unbekannten Verhältnissen in erster Linie und vorwiegend die Arteriolae rectae verae treffen, dadurch soll eine primäre interstitielle Nephropapillitis bedingt werden, welche zu Verschluss einzelner Sammelröhren und so zur Cystenbildung führt.

Andere Autoren lassen wieder die Cysten auf andere Weise entstehen. So nahm SIMON an, dass Harncanälchen, welche in Folge entzündlicher Vorgänge mit Zellen und abnormem Secret ausgefüllt sind, bersten, dass ihr Inhalt sich in das Zwischengewebe entleert und dass durch colloide Umwandlung desselben sich dort eine Cyste bildet. Auch ROKITANSKY lässt Cysten entstehen „aus Zerreissung erweiterter Harncanälchen und des Stromas, wobei in der Umgebung das Bindegewebe an Masse zunimmt und eine Menge von Harncanälchen veröden."

Hatte KLEBS schon seiner Zeit die SIMON'sche Ansicht zurückgewiesen, so bekämpft THORN die ROKITANSKY'sche Behauptung. Beide Anschauungen werden heute wohl ebenso wenig Anerkennung finden, wie jene ebenfalls zuerst von KLEBS bestrittene, nach welcher Nierencysten aus Wucherungen der Bindegewebszellen hervorgehen (BECKMANN, ERICHSEN, HERTZ). Namentlich HERTZ liess sie als echte Neubildungen durch solche Wucherung und spätere Umwandlung von Bindegewebszellen zu Stande kommen. Die HERTZ'sche Anschauung bildet den Uebergang zu einer Richtung von Ansichten, nach welchen die cystische Degeneration das Product einer echten Neubildung ist. Wir haben oben diese Anschauung bereits berührt. PHILIPPSON fand lebhafte Neubildungsvorgänge sowohl an der Membrana propria der Harncanälchen (ringförmige Wucherung, Torsion), als auch an deren Epithelien (Papillombildung, Erweiterung der gewundenen Harncanälchen, Sprossenbildung), als auch an den Glomerulis (Vergrösserung). Auch NAUWERCK kam neuerdings auf Grund seiner Untersuchung eines Falles cystöser Nierendegeneration beim Erwachsenen zu der Annahme, dass es sich zweifellos um einen papillären Tumor handele, den er als „multiloculäres Cystom" bezeichnet; den Ausgangspunkt der Cysten bildeten die Harncanälchen der Rinde und der Pyramiden. Nach NAUWERCK sind die meisten Cystennieren, auch die congenitalen, in diesem Sinne als Geschwülste aufzufassen. Die bisweilen, auch im NAUWERCK'schen Falle gleichzeitig vorhandenen Lebercysten, welche hier von den Gallengängen ausgingen, fasst der genannte Autor ebenfalls als adenomatöse Neubildung auf.

In der That dürfte ausser der Entstehung der cystischen Nierendegeneration durch Schrumpfung in der Marksubstanz, resp. im Bereich der Papillen im THORN- und LEICHTENSTERN'schen Sinne, die Auffassung derselben als Neubildung die meiste Anerkennung finden. Die Bindegewebsentwicklung, welche sich stets zwischen den Cysten findet, ist ein secundärer Vorgang. Die Ansicht, dass die Bindegewebsneubildung, welche mit der kleinzelligen Infiltration beginnt, proportional dem Wachsthum der Cyste vor sich geht, konnte ich nach den Präparaten meines Falles bestätigen.

Die Frage nach der Genese der congenitalen Cystenniere

hat ebenfalls eine nicht unbedeutende Literatur gezeitigt. Die congenitale Cystenniere entsteht einmal nach Virchow in Folge einer embryonalen Nephritis, welche zur Atresie der Papillen führt, in gleicher Weise also wie nach Thorn die Cystenniere der Erwachsenen. Weiter sollen Harnsäureinfarcte (Virchow), welche beim Erwachsenen nach Virchow in ähnlicher Weise nicht vorkommen, sodann congenitale Atresie des Beckens (Förster, Heusinger), der Ureteren, selbst congenitale Phimose (Aran) die angeborene Cystenniere bedingen können.

Die Erfahrungen bei Erwachsenen sprechen jedoch, wie Thorn mit Recht bemerkt, nicht dafür, dass beim Embryo eine Cystenniere in Folge von Harnstauung in den leitenden Wegen (vom Becken bis zum Orificium urethrae) entstehen kann, „denn die Harnstauung im Nierenbecken setzt sich nicht in die ausführenden Canälchen der Papillen fort, vielmehr werden die Papillen nur abgeflacht und die Nierensubstanz in toto zusammengepresst."

Wenn weiter nach Kupffer eine gesonderte Nieren- und Ureterenanlage vorhanden ist, wenn eine discontinuirliche Entwicklung der Nierencanälchen und des Nierenbeckens stattfindet, so soll es nach Klebs begreiflich sein, wie unter Umständen ihre Verbindung mangelhaft sein und wie so bei ungenügendem Abfluss des Urins in das Nierenbecken eine Retention desselben und damit eine Bildung von Cysten in der Niere zu Stande kommen kann.

Andere Bildungsfehler wurden bei Kindern mit Cystenniere nicht selten gefunden: Encephalocele (Virchow), Missbildung des Kopfes und der Extremitäten (Meckel, Brückner), Klumpfüsse (Höring), Wolfsrachen (Bartholin), Duplicität des Uterus und der Scheide (Schussmann), sowie bei rechter Cystenniere Mangel der rechten unteren Extremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien (Heusinger). Beim Fehlen des Ductus Botalli lässt Nieberding sogar die Cystenniere durch Stauung in den Nieren zu Stande kommen. Diese gleichzeitigen Bildungsfehler deuten vielleicht auch auf Entwicklungsstörungen in den Nieren hin. Innerhalb einer Familie wurden wiederholt Kinder mit Cystenniere geboren.

Ob die cystische Nierendegeneration der Erwachsenen congenitalen Ursprungs sein kann, ist eine offene, zunächst nicht zu entscheidende Frage. Mir ist nicht bekannt, dass diese Erkrankung etwa zwischen dem 10. und 20. Jahre, wenn auch nur als zufälliger Sectionsbefund beobachtet wurde. Der jüngste Patient, welcher als Erwachsener eine solche Degeneration der Nieren bot, war 23 Jahre alt (Laveran).

Während die cystische Degeneration meist beide Nieren gleichmässig ergreift, finden sich auch in der Literatur Beobachtungen, in welchen entweder die eine Niere vollkommen intact war oder im Vergleich zur andern nur geringe Veränderungen zeigte. Bei Heusinger war über-

haupt nur eine Niere erkrankt, bei SCHWARZ (6 monatliche Frucht) war die eine Niere vergrössert und völlig degenerirt, die andere zeigte normales Volumen, enthielt aber zahlreiche kleine, bis erbsengrosse Cysten. Auch bei THORN hatte wahrscheinlich die Degeneration nur die eine Niere ergriffen. Weiter theilen COURTIN und HOGG Fälle einseitiger Degeneration mit.

Relativ häufig wurde bei den Sectionen neben der cystösen Degeneration der Nieren eine gleiche der Leber gefunden (ROSENSTEIN, MICHALOWICZ, COURBIS u. A.). Leber- sowohl wie Nierencysten sind nach COURBIS Folgen einer fibrösen Entzündung. COURBIS lässt aber trotzdem die Lebercysten aus neugebildeten Gallengängen hervorgehen und sie durch schleimige Entartung der Epithelzellen entstehen. Der Gedanke an eine Neubildung kommt bereits hier bei den Lebercysten zum Ausdruck; neuerdings führt NAUWERCK die Lebercysten direct als adenomatöse Neubildung auf.

Auch in den Ureteren wurden Cysten, allerdings sehr selten, beobachtet. Bei chronischen entzündlichen Vorgängen in der Schleimhaut soll entweder die Retention des Secrets in den Schleimdrüsen die Bildung derselben bedingen (LITTEN) oder die Cysten sollen als Ausdruck von Verfettungsvorgängen in der erkrankten, mit Rundzellen infiltrirten Schleimhaut zur Entwicklung gelangen (EBSTEIN).

Symptomatologie. Die Mittheilungen, welche sich in der Literatur über die intra vitam hervortretenden Erscheinungen bei der cystischen Nierendegeneration Erwachsener finden, sind im Ganzen nur spärlich; häufiger wurde die Affection bei der Section zufällig gefunden. Für das Auftreten und die Natur der Symptome, welche das Leiden begleiten, ist allein die Frage entscheidend, in welcher Ausdehnung durch die wachsenden Cysten das secretorische Parenchym der Niere geschädigt wird. In einer Reihe von Fällen ist auch bei starker Vergrösserung beider Nieren das secretorische Parenchym in völlig genügender Menge vorhanden. Dann besteht, falls nicht die Tumoren als solche die Aufmerksamkeit des Patienten erwecken, das Leiden vollständig symptomenlos. Derartige Fälle theilen RAYER, ROSENSTEIN, BRISTOWE, LAVERAN, MARCHAND u. A. mit. Im übrigen sind die klinischen Erscheinungen denen gleich, welche zur Beobachtung kommen, wenn das Nierenparenchym in immer grösserer Ausdehnung allmählich vernichtet wird, d. h. bei der Schrumpfniere. Wie wir hier eine Steigerung des arteriellen Druckes und eine Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln sehen, wie hier zeitweise die Compensationsstörungen von Seiten des hypertrophischen Herzens auftreten, so werden auch die gleichen Erscheinungen bei der cystösen Nierendegeneration zur Beobachtung kommen können. Hat dann der Schwund des secretorischen Nierengewebes eine gewisse Grenze erreicht, so dass der Rest nicht mehr im Stande ist, die N-haltigen Zersetzungsproducte des Stoffwechsels aus den Blutbahnen zu entfernen,

oder lässt eine Degeneration der Herzmuskulatur den Blutdruck in den arteriellen Bahnen sinken und die Harnausscheidung vermindern, so werden urämische Erscheinungen auftreten. Erfolgt so nicht der Tod oder erliegt der Patient nicht einer der secundären Erkrankungen, die unter dem Einfluss der im Blute kreisenden excrementellen Stoffe entstehen, so wird endlich in Folge der steten Eiweissverluste eine hydrämische Blutbeschaffenheit sich entwickeln, und ein Verfall der Körperkräfte wird das Krankheitsbild schliessen.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels wurde dementsprechend von Michalowicz, Bamberger, Whipham, von mir u. A. beobachtet. Ebstein und Malmsten beschrieben eine bedeutende Vergrösserung des Herzens, Galabin fand beträchtliche Herzhypertrophie. Wie bei der Schrumpfniere kann plötzliche Apoplexie auch bei latentem Verlauf des Leidens den Kranken tödten (Bamberger, Marsham, Harris). Heftige Epistaxis trat wiederholt bei meiner Kranken auf; sie tödtete in einem von Lorey beschriebenen Falle. Blutungen aus Zahnfleisch und Darm sah Bond. Häufiger wird anfallsweise sich zeigende, unter dem Bilde des Asthmas verlaufende Athemnoth beschrieben. Die letztere ist in ihrer Natur entweder als cardiales Asthma aufzufassen oder dem an die Seite zu stellen, welches wir im Bilde der Urämie (s. den betreff. Abschnitt) auftreten sehen. Erscheinungen, welche in das Gebiet der chronischen Urämie gehören, wurden bei den Kranken oft beobachtet. Uebelkeit und Erbrechen, welche schnelle Abmagerung bedingten, wurden von Dubar und mir gesehen. Meine Patientin klagte weiter über hartnäckigen, anhaltenden Stirnschmerz. Ebenso erwähnt Bond Kopfschmerzen. Wiederholt erfolgte der Tod unter ausgesprochen urämischen Erscheinungen, unter Delirien (Dubar, Rayer), im Coma (Chotinsky, Bond, Eve), im urämischen Anfall (Rayer, Haarer). Plötzlich tödtendes Glottisödem wie bei Schrumpfniere (Rühle) sah Parkes. Lungenödem als Todesursache wurde wiederholt beobachtet. In anderen Fällen waren es Complicationen, welche den Exitus bedingten.

Veränderungen des Urins werden dann vermisst werden, wenn das zwischen den Cysten liegende Parenchym intact und in genügender Menge vorhanden ist. So wird in der Literatur nicht selten ausdrücklich des vollkommen normalen Verhaltens des Harns Erwähnung gethan. Relativ häufig wurden Albuminurie und zeitweise auftretende Hämaturie als Ausdruck entzündlicher Vorgänge im erhaltenen Parenchym beobachtet. (Ebstein, Haarer, Malmsten, Dubar, Rosenstein u. A.). Malmsten fand im Urin Fibrin- und Epithelialcylinder.

Ueber das Verhalten der Harnausscheidung enthält die Literatur nur sehr spärliche Angaben. Malmsten bemerkt, dass die Harnentleerung in seinem Falle häufiger erfolgt sei, als sonst, ebenso spricht Rayer von einer reichlichen wässerigen Harnentleerung.

Genauere Angaben aus längeren Beobachtungen über das Verhalten der 24stündigen Urinmenge liegen bisher nur von Duguet*) vor, dessen Patientin täglich 2—3 Liter blassen Harns entleerte. Ohne den Gang der Wasserausscheidung zu kennen, haben Angaben über das spec. Gewicht des Harns, welches wiederholt allein und namentlich auch ohne genauere Berücksichtigung der Energie des Stoffwechsels als ziemlich niedrig angegeben wird, keinen Werth.

Diagnose. Wenn beide Nieren vergrössert zu fühlen und mit Protuberanzen bedeckt sind, so kann die differentielle Diagnose sich nur zwischen doppelseitigem Carcinom und cystöser Nierendegeneration bewegen. Für letztere würde das Fehlen des Carcinomschmerzes, der Cachexie und eventuell das Vorhandensein von Erscheinungen sprechen, welche zum Krankheitsbilde der Schrumpfniere gehören. Das Auftreten urämischer Symptome ist bei Carcinom doch immerhin sehr selten. Stärkere Anämie des Individuums, durch secundäre oder zufällige Krankheitsprocesse (Blutverluste, chronischer Magen- und Darmcatarrh u. s. w.) bedingt, kann, wie in einem von mir beschriebenen Falle, namentlich dann den Gedanken an das seltene Vorkommniss des doppelseitigen Carcinoms erwecken, wenn bei undeutlichem Hervortreten der einzelnen Protuberanzen an den fühlbaren Nierentumoren die Anamnese keinen Aufschluss über die Dauer des Leidens giebt.

Ist nur eine Niere vergrössert zu fühlen, so stösst, wenn sonstige Krankheitserscheinungen fehlen, die Diagnose bisweilen auf grosse Schwierigkeiten, da auch Carcinome längere Zeit hindurch erscheinungslos bestehen können, Sarkome beim Erwachsenen fast immer langsam verlaufen. Bei Eiterniere werden Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens selten vermisst. Hydronephrose und Echinococcus zeigen meist Fluctuation.

Prognose. Die einseitige cystöse Degeneration wird durch die Thätigkeit der andern gesunden Niere compensirt. Bei der doppelseitigen richtet sich die Prognose nach dem Wachsthum der Cysten, resp. der durch sie bedingten Schädigung des secretorischen Parenchyms. Stets rechnet die Dauer des Leidens nach Jahren; ein decennienlanger Bestand ist wahrscheinlich nicht selten. Der Zeitpunkt, wann das Leiden entdeckt wird, ist für die Beurtheilung der wirklichen Dauer desselben natürlich nur von sehr untergeordnetem Werth.

Therapie. Handelt es sich um eine einseitige Erkrankung, so kann die Exstirpation der kranken Niere die Folgezustände beseitigen, welche durch eine raumbeengende Grösse der Geschwulst bedingt sind. Nur im letzteren Falle würde die Operation überhaupt in Frage kommen. Bei doppelseitiger Degeneration wurde die Exstirpation der stärker vergrösserten Niere in der Consequenz einer irrthümlichen Diagnose wieder-

*) Bei Lejars.

holt ausgeführt. In einem Falle wird eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens der Kranken nach der Operation ausdrücklich betont. Selbstverständlich kann es sich nur um eine suggestive Wirkung der letzteren gehandelt haben. Sind beide Nieren degenerirt, so kann die Therapie nur eine symptomatische sein. Sie hat den Kräftezustand zu erhalten, die Thätigkeit des Herzens zu kontrolliren, Blutungen der Schleimhäute zu stillen, Entzündungen der serösen Häute und Katarrhe der Schleimhäute zu behandeln, sowie endlich die urämischen Erscheinungen zu bekämpfen.

VII.

Die Tuberculose der Nieren.

Von

Professor **P. Strübing**

in Greifswald.

Ausser den S. 136 u. 137 angeführten Lehrbüchern siehe: 1. Schmidtlein, Ueber die Diagnose d. Phthisis tuberculosa d. Harnwege. Erlangen 1862. — 2. Mosler, Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Krankheiten der Harnwege. Archiv der Heilkunde IV. Jahrgang. 1863. — 3. Rosenstein, Zur Tuberculose der Harnorgane. Berlin. kl. Wochensch. 1865. — 4. Th. Smith, St. Barthol. Hosp. Vol. VIII. 1872. S. 95. — 5. Purjesz, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 18. — 6. Ernst Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Marburg 1882. — 7. Heiberg, Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882. — 8. Steinthal, Ueber die tuberculöse Erkrankung der Nieren in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affection des männlichen Urogenitalapparates. Virchow's Archiv. Band C. 1885. — 9. Braatz, Petersb. med. Wochenschr. 1887, 1888. — 10. Beaver. Lancet. S. 1313. 1889. — 11. Guyon, Ueber Nierentuberculose. Wien. med. Presse XXX. 1—3. 1889. — 12. Guyon u. Albarran, Annales des mal. des org. gén.-urin. 1890. — 13. J. Israel, Ueber Nierentuberculose. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. — 14. Madelung, Ueber die operative Behandlung der Nierentuberculose. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLI. Berlin 1891. — 15. W. Meyer, The progress of cystoskopy in the last three years. New-York med. Journ. 7. Februar 1891. — 16. Schuchardt, Die Uebertragung der Tuberculose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLIV. 1892. — 17. Schuchardt, Centralblatt für Chirurgie. 1892. Nr. 47. — 18. Jolles, Ueber die Centrifuge im Dienste der Harnuntersuchung. Wiener med. Presse. 1893. — 19. F. C. Facklam, Die Resultate der wegen Nierenphthise vorgenommenen Nephrotomien u. Nephrectomien. I.-D. Rostock 1893.

Eine ausführliche Uebersicht über die Literatur der letzten Jahre findet sich in den einzelnen Jahrgängen des Zuelzer'schen Centralblattes für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane.

Pathologische Anatomie. Die an die Anwesenheit der Koch'schen Tuberkelbacillen im Gewebe geknüpfte tuberculöse Erkrankung wird in den Nieren einmal in acutem Verlauf beobachtet als Theilerscheinung der allgemeinen acuten Miliartuberculose. Bei letzterer, welche die plötzliche Invasion zahlreicher Keime in den Organismus aus irgend einem primären Herd zur Vorbedingung hat, kommt es, wie in anderen Organen, so auch in den Nieren und hier am dichtesten in der Rindensubstanz zur Eruption grauer oder grauweisser miliarer Knötchen, der Tuberkel. Wenn einige Autoren betonen, dass diese Form der Nierentuberculose namentlich im Kindesalter beobachtet werde, so ist die That-

sache durch die relative Häufigkeit der allgemeinen acuten Miliartuberculose in dieser Altersperiode verständlich. Ein besonderes klinisches Interesse knüpft sich an die acute Form der Tuberculose nicht.

Die chronische Tuberculose kommt einmal in den Nieren primär, d. h. zu einer Zeit zur Beobachtung, in welcher die anderen Organe, besonders die Lungen entweder völlig intact sind oder in einem Stadium der Erkrankung sich befinden, welches dieselbe im Vergleich zur vorgeschrittenen Phthisis renalis als secundäre charakterisirt. Weiter folgt die chronische Tuberculose der Niere den gleichen primären Erkrankungen anderer Organe, namentlich der Lungen und der männlichen Geschlechtsorgane; im letzteren Falle greift der zuerst im Nebenhoden oder in der Prostata zur Entwicklung gelangte Process auf die Harnwege und schliesslich auf die Niere über. Endlich schliesst sie sich an benachbarte tuberculöse Erkrankungen (Caries der Wirbelsäule) an.

Ist die chronische Tuberculose der Nieren oder der Harnwege primär zur Entwickelung gelangt, so können andere Organe, namentlich die Lungen und der Darm, später secundär in gleicher Weise erkranken.

Die chronische Tuberculose führt entweder zur Bildung von miliaren Knötchen, der Tuberkel, oder von käsigen Infiltraten. Oft lässt sich die Entstehung der letzteren aus confluirenden Tuberkeln direct verfolgen.

Die alleinige Eruption von Tuberkeln in den Nieren ist stets ein secundärer Vorgang, welcher der primären Tuberculose anderer Organe folgt. Bisweilen ist der Sitz der miliaren Knötchen deutlich an die Ausbreitung eines Astes der Nierenarterie geknüpft. Diese Form der chronischen Tuberculose, bei welcher die Keime den Nieren durch die Blutbahn zugeführt werden und welche man deshalb auch als metastatische bezeichnet hat, besitzt ebenfalls kein klinisches Interesse.

Die zweite Form der chronischen Tuberculose ist dadurch gekennzeichnet, dass es in der Niere, ähnlich wie bei der käsigen Pneumonie der Lungen, zur Ausbildung einer specifischen, an die Anwesenheit der Tuberkelbacillen geknüpften Entzündung kommt, welche diffuse Infiltrate in das Gewebe setzt. Diese Infiltrate verkäsen, zerfallen und zerstören damit die Substanz der Niere.

Der Process beginnt in der Niere zuerst an den Papillen und breitet sich von hier auf die Pyramiden aus. Sein Fortschreiten ist in der Peripherie von einer Eruption von Tuberkeln begleitet; letztere, immer zahlreicher auftretend und schliesslich confluirend, verkäsen und rufen bei ihrem Zerfall eine zunehmende Destruction der Niere hervor. Immer ist das Fortschreiten der käsigen Entzündung an den Bezirk der Pyramiden geknüpft. Indem immer neues Gewebe ergriffen wird, kann die

ganze Pyramide bis zur Oberfläche zerstört werden, während andere Theile der Niere noch intact sind. Das erkrankte Gewebe verwandelt sich schliesslich in einen käsigen Brei. Wird derselbe in das Nierenbecken entleert, so bleiben Hohlräume von unregelmässiger Form zurück, deren zerklüftete und zerfressene Wand mit käsigen, bröckligen Massen bedeckt ist. Werden immer neue Papillen in den weiter schreitenden Process hineingezogen, so kann die ganze Niere schliesslich in einen Sack verwandelt werden, der erweichtes oder halb verkästes Gewebe in grösserer oder geringerer Menge enthält, während das Nierenparenchym vollständig, vielleicht bis auf eine schmale Zone der Rindensubstanz zu Grunde gegangen ist. Bindegewebige Scheidewände markiren dann noch die einzelnen Pyramidenbezirke.

Die Oberfläche der Niere ist uneben und höckerig; in der stark verdickten Kapsel finden sich nicht selten ebenfalls Tuberkel. Meist geht diese Erkrankung mit einer Vergrösserung des Organs selbst bis über das Doppelte des ursprünglichen Volumens einher. Starke Schrumpfungen der chronisch entzündeten und verdickten Kapsel können jedoch eine Verkleinerung der Niere bedingen.

Diese Form der chronischen Nierentuberculose paart sich mit der gleichen tuberculösen Erkrankung der harnleitenden Wege (chronische Tuberculose der Harnorgane) und beim Manne mit der Tuberculose der Sexualorgane, des Nebenhodens, des Hodens, der Samenleiter, der Samenbläschen und der Prostata (Urogenitaltuberculose des Mannes). Dass ein solches combinirtes Auftreten der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane beim Weibe meist nicht beobachtet wird, ist durch die örtliche Trennung beider Systeme verständlich; in seltenen Fällen griff hier die Tuberculose der Harnröhre oder nach erfolgter Perforation eine solche der Blase auf die Scheide über.

Dem voll entfalteten Bilde der Urogenitaltuberculose des Mannes gegenüber ist mit Rücksicht auf später zu berührende therapeutische Maassnahmen die Entscheidung der Frage von einschneidender Bedeutung, an welcher Stelle im Bereich der Harnorgane der Krankheitsprocess seinen Anfang genommen und ob er ascendirend oder descendirend sich ausgebreitet hat.

In einer Reihe von Fällen kann die Erkrankung des Nebenhodens das Krankheitsbild einleiten. Die käsige Entzündung beginnt im Kopfe des Nebenhodens und greift unter Eruption immer neuer Tuberkel in der Peripherie auf den Körper desselben und schliesslich auf den Hoden über. Die käsigen Infiltrate erweichen und zerfallen, die so gebildeten tuberculösen Abscesse brechen gelegentlich nach aussen durch. Dann setzt sich der Process auf den Samenleiter fort, der entweder in einzelnen Abschnitten oder in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen wird. Der tuberculöse Process im Verein mit den chronisch entzündlichen

Vorgängen in der Submucosa wandelt die Samenleiter schliesslich in einen harten, festen Strang um. Erweichungsvorgänge schaffen auch hier Ulcerationen. Nachdem dann auch die Samenbläschen käsig infiltrirt, verdickt und exulcerirt sind, greift der Process auf die Prostata über; auch hier kommt es zur Tuberkeleruption oder zur diffusen Infiltration. Nach eingetretener Erweichung brechen die käsigen Massen in die Urethra durch; letztere zeigt dann post mortem die Oeffnungen der Fistelgänge, welche in die excavirte, noch käsig bröcklige Massen enthaltende Prostata hineinführen. Auch in der Harnröhre können sich Ulcerationen entwickeln, die gelegentlich zu periurethralen Abscessen Veranlassung geben. Breitet sich die Tuberculose dann auf die Blase aus, so kommt es meist zuerst am Blasengrunde, in der Nähe des Blasenhalses zur Eruption von Tuberkeln in der Schleimhaut, welche confluirend und zerfallend zur Bildung von Ulcerationen führen, die allmählich sich ausdehnen und die Schleimhaut gelegentlich in grosser Ausdehnung zerstören. Meist greifen die Ulcerationen nicht in die Submucosa durch; doch sah Mosler die Perforation in die Scheide erfolgen.

Die Erkrankung der Ureteren wandelt dieselben in gleicher Weise, wie die Samenleiter, in mehr oder minder starre Röhren um. Die käsigen Infiltrate der Schleimhaut schaffen nicht selten Stenosen, namentlich an der Einmündungsstelle der Ureteren in die Blase. Ist das Lumen solcher stenosirter Stellen durch erweichte Substanz zeitweise völlig verlegt und hierdurch Harnstauung veranlasst worden, so ist der über der Stenose gelegene Theil des Ureters und das Nierenbecken dilatirt. Die Tuberculose des Beckens schafft die gleichen Veränderungen der Schleimhaut und der Submucosa.

Nicht immer breitet sich der Process in den Harnwegen in gleichmässiger Weise aus; einzelne Abschnitte bisweilen überspringend, bedingt er an anderen verschiedene Grade der Destruction.

Im Anschluss an die Erkrankungen der Ureteren und des Nierenbeckens können Eiterungen im umgebenden Bindegewebe entstehen, welche schliesslich im klinischen Bilde einer Paranephritis zum Ausdruck gelangen. Oefter finden sich Schwellungen und Verkäsungen der den kranken Theilen des Harnapparates benachbarten Lymphdrüsen.

Ist es Thatsache, dass die Tuberculose des Hodens so bisweilen die Urogenitaltuberculose des Mannes einleitet, so kann der Process auch zuerst, und nach Steinthal häufiger wie im Hoden, in der Prostata beginnen. Die primäre Erkrankung der Blasenschleimhaut ist jedenfalls selten; Ernst Frerichs fand dieselbe unter 250 Fällen chronischer Tuberculose nur einmal. Auch darüber besteht endlich kein Zweifel, dass die Tuberculose der Harnorgane von der einen Niere ihren Ausgangspunkt zu nehmen vermag. Welche Art der Ausbreitung ist nun

aber als die häufigere zu bezeichnen? Hier stehen sich augenblicklich die Ansichten ziemlich unvermittelt gegenüber. Die Entscheidung dieser Frage stösst deshalb auf Schwierigkeiten, weil bei primärer Tuberculose der Harnwege der Tod nicht im Beginn der Erkrankung erfolgt und weil weiter, wie J. ISRAEL mit Recht bemerkt, bei längerem Bestand des Leidens der Process nicht in allen Abschnitten des Harnapparates in gleichen Zeiträumen zu gleichen Graden der Zerstörung führt, besonders in der Blase trotz längeren Bestandes nicht ähnliche Zerstörungen hervorruft, wie in der Niere.

Die schon früher von WILKS und TH. SMITH ausgesprochene Ansicht, dass die Nieren stets zuerst erkranken, hatte sich eine allgemeinere Geltung nicht zu verschaffen vermocht. STEINTHAL kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem ähnlichen Schluss, dass bei der Urogenitaltuberculose des Mannes die Niere in der Regel den Ausgangspunkt des Leidens bildet. Der entgegengesetzten und in den früheren Jahren allgemein gültigen Anschauung, dass die Tuberculose immer oder wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle eine ascendirende sei und erst zuletzt auf die Nieren übergreife, giebt GUYON noch neuerdings Ausdruck. Seitdem die Nierentuberculose ein therapeutisches Object der Chirurgie geworden, haben die glücklichen Erfolge der bei ihr ausgeführten Nephrectomien, welche sich besonders an die Namen KÜSTER, KÖNIG, BARDENHEUER, SCHEDE, J. ISRAEL und MADELUNG knüpfen, diese Ansicht erschüttert. Da die Ergebnisse der Sectionen nur in beschränktem Umfang der Entscheidung dieser Frage dienen können, so wird gerade die Chirurgie berufen sein, die hier nöthige Klarheit zu schaffen.

Der primären Urogenitaltuberculose des Mannes ist charakteristisch ihr einseitiger Sitz, so dass die eine Seite die allein oder vorzugsweise erkrankte ist. Wenn ROSENSTEIN die Ansicht ausspricht, dass eine Niere nur höchst selten allein befallen sei, wenn weiter GUYON meint, dass die doppelseitige Erkrankung die Regel bilde, so ist unserer Ueberzeugung nach damit nur der Thatsache Ausdruck gegeben, dass beim Fortbestand des Leidens in der zweifellos grösseren Zahl der Fälle die andere Niere schliesslich in den Process mit hineingezogen wird.

Für jene vielleicht nicht so seltenen Fälle der Urogenitaltuberculose, in denen der Beginn der Erkrankung in der Niere zu suchen ist, unterliegt es ja keinem Zweifel, dass die KOCH'schen Bacillen durch die Blutbahn dem Organe zugeführt werden. Leitet die Erkrankung der Prostata oder des Hodens die Scene ein, so ist neben der Möglichkeit, dass die Bacillen auch dorthin aus dem circulirenden Blute gelangen, die Thatsache in ätiologischer Beziehung von Wichtigkeit, dass die Tuberculose in ganz deutlicher Weise bisweilen an eine gonorrhoische Erkrankung sich anschliesst. SCHUCHARDT hat neuerdings in gonorrhoischem Urethralsecret neben den Gonokokken die Tuberkelbacillen

nicht bloss vereinzelt, sondern auch in Haufen liegend, nachgewiesen und ist mit Heller geneigt, einen durch den Geschlechtsverkehr acquirirten gonorrhoisch-tuberculösen Oberflächencatarrh anzunehmen, der nicht zur Geschwürsbildung auf der Schleimhaut führt, wohl aber zu tuberculöser Infection der Lymphdrüsen, des Nebenhodens oder der Prostata Veranlassung zu geben vermag. Schuchardt konnte die in unmittelbarem Anschluss an eine Gonorrhoe auftretende Epididymitis, welche durch ihren Verlauf suspect war, nach der Castration als eine tuberculöse bestätigen.

Die secundäre Tuberculose der Nieren, welche sich durch die Entwicklung miliarer Knötchen charakterisirt, ist ein relativ häufiger Befund bei den Sectionen. Bei der acuten Tuberculose findet sie sich fast constant, nach Ernst Frerichs in 90 %, während der genannte Autor unter 250 Fällen chronischer Tuberculose sie nur in 38 % constatiren konnte.*) Die primäre Tuberculose der Nieren und der Harnwege ist dagegen eine seltene Erkrankung. Frerichs fand unter der oben angegebenen Zahl von Fällen chronischer Tuberculose 6 mal die Nieren, das Becken und die Ureteren krank, während die Blase 8 mal ergriffen war. Fürbringer rechnet auf sämmtliche Fälle chronischer Tuberculose seiner Beobachtung nicht voll 1 % käsiger Nephritis.

Die Nephrophthise bevorzugt das mittlere Alter und kommt namentlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre zur Entwicklung. Jedoch wird keine Lebensperiode von ihr verschont.

Unter 103 von Facklam zusammengestellten Fällen, in welchen sie zur Nephrectomie Veranlassung gab, fand sie sich:

zwischen dem	0.	und	10.	Lebensjahre in	7	%
=	= 10	=	20	=	9,4	=
=	= 20	=	30	=	37,6	=
=	= 30	=	40	=	37,6	=
=	= 40	=	50	=	7	=
=	= 50	=	60	=	1,2	=

Geben verschiedene Beobachter an, dass Männer häufiger befallen werden wie Frauen, so stehen in der Facklam'schen Zusammenstellung 30 Kranke männlichen Geschlechts 73 weiblichen gegenüber. Die linke Niere scheint der bevorzugte Sitz des Leidens zu sein, wenngleich andere Autoren ein häufigeres Erkranken der rechten Niere angeben.

Symptomatologie. Da im klinischen Bilde der Nierenphthise die Symptome, welche die Erkrankung der Nieren veranlasst, oft und in vorgeschrittenen Fällen ausnahmslos mit denen sich mischen, welche die gleichzeitige Erkrankung der harnleitenden Theile verursacht, so ist es oft schwierig und bisweilen unmöglich, die Symptome in befrie-

*) Andere Statistiken sind wegen der ungenügenden Trennung der Formen, namentlich in Bezug auf ihren (acuten und chronischen) Verlauf, nicht zu verwerthen.

digender Weise zu zergliedern und festzustellen, welche von denselben auf die Erkrankung der einzelnen Abschnitte zurückzuführen sind.

Beginnt der tuberculöse Process in der Niere und entwickelt sich an den Papillen die käsige Entzündung, so zeigt zunächst der Urin, so lange Erweichungsvorgänge fehlen, und so lange das Nierenbecken intact bleibt, keine qualitativen Veränderungen. Schon jetzt soll jedoch nach Ansicht einzelner Autoren als Ausdruck einer reflectorischen Reizung der Absonderungsnerven (Eichhorst) eine Vermehrung der 24 stündigen Harnmenge sich zeigen. Nach Guyon tritt diese „klare Polyurie“ anfallsweise auf. Ist abgesehen von dieser genetisch unsicheren Polyurie in diesem Stadium die 24 stündige Urinmenge eine normale, so zeigt das specifische Gewicht des Harns u. s. w. vorläufig keine Veränderung. Sind gleichzeitig interstitielle Schrumpfungsvorgänge vorhanden (Rosenstein), so ist die Menge des Harns diesen Zuständen entsprechend vermehrt und sein specifisches Gewicht verringert.

Zerfällt der käsige Herd an den Papillen, greift der destructive Process immer weiter um sich, werden dann die erweichten Massen mit dem Harn entleert, so wird der letztere trübe und zeigt ein aus den Producten der käsigen Entzündung bestehendes Sediment. Von dem Umfange, welchen der destructive Process in der Niere erreicht, und von der Grösse der Abscesshöhle ist es abhängig, ob der Urin bisweilen wieder klar wird oder dauernd die trübe Beschaffenheit behält. Schon in diesem Stadium zeigen sich nicht selten Erscheinungen von Seiten der Blase, welche wohl dadurch bedingt sind, dass die erweichten Massen, namentlich grössere Partikel derselben, die Schleimhaut reizen und reflectorisch häufigen Harndrang verursachen. So finden sich wiederholt in der Literatur Angaben, welche die volle Integrität der Schleimhaut trotz vorhandener Blasenbeschwerden betonen. Nicht selten stellen sich frühzeitig als Ausdruck der Erweichungsvorgänge Blutungen ein, die jedoch keine besondere Stärke erreichen. Bisweilen sind vereinzelte rothe Blutkörperchen dem Sediment beigemischt, im anderen Falle deckt die Oberfläche desselben eine dünne braunrothe Schicht. Wir sahen das Auftreten der Hämaturie in ganz deutlicher Weise bei beginnender und vorgeschrittener Erkrankung an stärkere körperliche Bewegung geknüpft.

Ergreift der Process das Nierenbecken, entsteht hier als Ausdruck der entzündlichen Reizung eine eiterige Pyelitis, so werden die Formelemente, welche diesem Zustand entsprechen, die Eiterkörperchen und Epithelien der Schleimhaut mit dem Harn entleert. Grössere Partikel verkästen Gewebes verstopfen namentlich dann bisweilen die Ureteren, wenn letztere in den Krankheitsprocess bereits hineingezogen und stenosirt sind. Der Eintritt kolikartiger Schmerzen begleitet diesen Vorgang und die ihm folgende Harnstauung. Wird die Blase vom tuberculösen

Process ergriffen, so nehmen die Reizungserscheinungen (Dysurie und Strangurie) zu, selbst Tenesmus der Blase stellt sich gelegentlich ein; namentlich zum Schluss ist die Harnentleerung von immer wachsenden und den Patienten bisweilen äusserst quälenden Schmerzen begleitet. Retentio urinae wurde wiederholt beobachtet, wahrscheinlich dadurch bedingt, dass grössere Partikel des verkästen Gewebes die innere Urethralöffnung verlegten. Auch Incontinentia urinae wird beschrieben (Zerstörung des Sphincters oder Ischuria paradoxa?). Bei der im Ganzen seltenen Betheiligung der Urethra bildet dieselbe den Sitz brennender und bisweilen recht intensiver Schmerzen, besonders wenn der Harn sie passirt. Hierzu gesellt sich in einer Reihe von Fällen das der käsigen Entzündung der Prostata eigene Bild (spontane Schmerzen im Mittelfleisch, Stuhldrang, sowie schmerzhafte Defäcation).

Die Untersuchung des Harns ergiebt in den verschiedenen Stadien einen wechselnden Befund. Dem Eiter- und dem Blutgehalt entsprechend ist Albuminurie vorhanden. Geht der Process mit einer entzündlichen Reizung des noch intacten Nierenparenchyms einher, so ist die Albuminurie stärker und im Sediment finden sich Cylinder und Nierenepithelien. Intermittirende Albuminurie (Braatz, Fürbringer) ist auf solche vorübergehenden Reizungen des Nierenparenchyms zurückzuführen, wenn nicht bei gleichzeitiger Hämaturie der stärkere Blutgehalt des Harns dieselbe erklärt. Im Uebrigen finden sich im Sediment Blut- und Eiterkörperchen, auch im Stadium des Zerfalls, Rundzellen, freie Kerne, körniger Detritus in reichlichen Mengen, Epithelien der Harnwege, vereinzelt oder in grösseren Lamellen, und käsige Bröckel, welche an Grösse selbst den Umfang eines Stecknadelkopfes übertreffen. Auch Trümmer der erkrankten Schleimhaut, an den elastischen und Bindegewebsfasern noch erkennbar, sind bisweilen im Sediment enthalten. Die reichliche Beimengung zäher, schleimiger Massen kann die Harnentleerung erschweren (Wood).

Trotz vorgeschrittener tuberculöser Erkrankung der einen Niere können vorübergehend Veränderungen des Harns dann fehlen, wenn bei intacter Blase erweichtes Gewebe den stenosirten Ureter verstopft. Purjesz beschreibt eine derartige Beobachtung, in welcher der Urin bei voller Zerstörung der einen Niere schliesslich dauernd frei von pathologischen Bestandtheilen war, da eine vis a tergo fehlte, um die den Ureter verstopfenden käsigen Massen herauszuschwemmen.

Die Reaction des Harns ist sauer; erst wenn es zu Zersetzungsvorgängen in der erkrankten Blase gekommen ist, wird der Harn ammoniakalisch und enthält die charakteristischen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, während die zelligen Elemente in eine homogene, dickflüssige und fadenziehende Masse verwandelt werden. Auch nach Schwefelwasserstoff kann dann gelegentlich der Harn riechen.

So lange die eine Niere gesund und die Flüssigkeitszufuhr nicht verringert ist, bewegt sich die Harnmenge in normalen Breiten; bisweilen ist sie vermehrt („trübe Polyurie" GUYON's). Die Erkrankung der zweiten, sonst die Compensation übernehmenden Niere lässt eine deutliche Verringerung der 24stündigen Urinmenge zu Stande kommen.

Bei weiter vorgeschrittenem Process in der Niere werden spontane Schmerzen meist nicht vermisst, wenn sie auch bisweilen nur eine geringe Intensität zeigen. Die Schmerzen können in die Blase, den Hoden, sowie in die innere Fläche des Oberschenkels ausstrahlen. Vereinzelte Beobachtungen zeigen, dass bei einseitiger Erkrankung gelegentlich auch die andere gesunde Niere den Sitz spontaner Schmerzen bildete; bei diesem immerhin seltenen Vorkommniss müssen die letzteren jedoch zunächst den Verdacht rechtfertigen, dass die andere Niere ebenfalls in den Process hineingezogen ist.

Bedingt die käsige Entzündung der Niere in den vorgeschrittenen Fällen meist eine Vergrösserung des Organs, selbst bis über das Doppelte seines normalen Umfanges, so können hydronephrotische Vorgänge, wie sie die Verstopfung des Ureters begleiten, eine weitere Volumenszunahme veranlassen.

Ist die Tuberculose primär in den Harnorganen zur Entwicklung gelangt, so bleibt sie bei dem chronischen Verlauf, welchen sie hier zeigt, auf die Dauer nicht auf diese Organe beschränkt. Bald früher, bald später stellen sich das Krankheitsbild complicirende Erscheinungen ein, welche darauf hinweisen, dass namentlich die Respirationsorgane oder der Darmtractus von der gleichen Erkrankung ergriffen sind. Auch in jedem andern Organ kann gelegentlich die secundäre Tuberculose sich entwickeln. Ein näherer Zusammenhang zwischen der Tuberculose der Harnorgane und der Gelenke, wie EBSTEIN ihn anzunehmen geneigt ist, dürfte wohl kaum bestehen. HEIBERG sah bei einer Coxitis den tuberculösen Process direct aus der Umgebung des Gelenkes auf das Vas deferens übergreifen.

Wie bei der Tuberculose in anderen Organen können auch bei ihrer Localisation im Harnapparat abendliche Temperatursteigerungen schon zu Zeiten sich einstellen, in welchen das subjective Befinden der Kranken nicht ihre Anwesenheit vermuthen lässt. Bei Ausdehnung des Processes wird das abendliche Fieber constanter und nimmt namentlich dann den Charakter des hectischen an, wenn die Tuberculose in anderen Organen zur Entwicklung gelangt ist; zeigt sie hier einen acuteren Verlauf, so bestimmt der letztere den Gang und die Höhe des Fiebers.

So lange die Erkrankung keine grosse Ausdehnung erlangt hat, ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Das bisweilen blühende Aussehen der Kranken in diesem Stadium verräth nicht das tuberculöse Leiden. Bei Eintritt schwererer und quälender Symptome, unter denen

solche von Seiten der Blase nicht selten im Krankheitsbild dominiren, leidet allmählich der Ernährungszustand, und die Kräfte schwinden in deutlicherer Weise, wenn tuberculöse Erkrankungen anderer Organe, höheres Fieber, nächtliche Schweisse u. s. w. hinzutreten.

Bisweilen kommt es zur Ausbildung eines paranephritischen Abscesses, der meist zur Perforation nach aussen tendirt, jedoch auch in den Darm und das Peritoneum durchbrechen kann.

Da die gesunde Niere den Ausfall der Thätigkeit der anderen erkrankten compensirt, so kann die leichteste Läsion des bisher intacten Organs jene Reihe schwerer Symptome in das klinische Bild leiten, welche auf die mangelhafte Ausscheidung der Stoffwechselproducte zurückzuführen sind. Diese urämischen Erscheinungen sind in ihrer Intensität der Schwere der Läsion proportional und können unter Coma und Convulsionen zum Tode führen (Leyden, I. Israel, Beaver u. A.).

Diagnose. Die Diagnose der Nierenphthise frühzeitig zu stellen, ist deshalb von so grosser praktischer Bedeutung, weil, wenn der tuberculöse Process einseitig zur Entwicklung gelangt ist, die Entfernung des erkrankten Organs den Patienten zu retten vermag. Vorgeschrittenere Fälle, in denen das volle Bild der Tuberculose des Harnapparates und bei Männern der Geschlechtsorgane bereits entfaltet ist, sind für die Diagnose keine schwierigen Objecte. Ist der Nebenhoden resp. Hoden oder ist die Prostata verdickt und schmerzhaft, bestehen gleichzeitig deutliche Erscheinungen von Tuberculose des Respirations- oder Darmtractus, so weist die Entleerung eiter- und bluthaltigen Harns, sowie der gelegentliche Abgang grösserer käsiger Bröckel im Verein mit der Nierengeschwulst, mit den Nierenschmerzen und den Störungen in der Harnentleerung mit annähernder Sicherheit auf die tuberculöse Erkrankung der Harnorgane hin. Das klinische Bild ist ein ungefähr ebenso typisches, wie das bei der vorgeschrittenen Tuberculose der Lungen.

Fehlen solche die Diagnose unterstützende Momente, so ist die Möglichkeit der Erkennung des Leidens in diesem frühen Stadium an die Thatsache geknüpft, dass mit den erweichten Massen die Erreger des tuberculösen Processes, die Koch'schen Bacillen, nach aussen entleert werden. Sie im Sediment nachzuweisen, ist dann die erste Aufgabe. Man findet sie am leichtesten in den kleinen Flöckchen und Bröckeln, welche gelegentlich im Sediment sich finden. Leider kommen häufig genug Fälle zur Beobachtung, in denen die sorgsamste Untersuchung des Sedimentes ein positives Resultat nicht ergiebt.

Die Untersuchung wird in der Weise vorgenommen, dass nach erfolgter Sedimentirung ein Tropfen des Sediments auf dem Deckgläschen ausgebreitet, getrocknet und nach bekannten Methoden (Ehrlich, Ziehl und Neelsen u. s. w.) gefärbt wird. Um spärliche Bacillenmengen nachzuweisen, kann man das

KIRCHSTEIN'sche, namentlich das BIEDERT'sche Verfahren in Anwendung ziehen. Auch der Centrifuge hat man sich zur besseren Sedimentirung bedient, doch hat ihr Gebrauch — wir müssen darin JOLLES beistimmen — vor den anderen Methoden, besonders vor der BIEDERT'schen keine wesentlichen Vortheile gezeigt. Neuerdings empfiehlt JOLLES eine Modification der VAN KETEL'schen Methode, welche darin besteht, dass zu 100 ccm des sedimenthaltigen Harns circa 6 g einer concentrirten Carbolsäurelösung hinzugefügt werden; das Ganze wird in einem ERLENMEYER'schen Kölbchen gut durchgeschüttelt und in ein Spitzglas gegossen. Nach 24 Stunden entfernt man die überstehende Flüssigkeit und fertigt vom Sediment Trockenpräparate an. Für die Färbung empfiehlt JOLLES besonders die GABBET-ERNST'sche Methode.

Bei den gleichen tinctoriellen Eigenschaften, welche die Smegmabacillen, d. h. jene in den Verunreinigungen des Präputialsackes vorkommenden Mikroorganismen zeigen, und bei der Thatsache, dass bei der Harnentleerung immerhin die Möglichkeit gegeben ist, dass solche Verunreinigungen in den Harn gelangen, ist weiter, wenn der Nachweis von Bacillen gelungen, darauf mit ROSENSTEIN Gewicht zu legen, dass die fraglichen Bacillen im Präparat nicht isolirt, sondern haufenweise liegen. Die SCHUCHARDT'sche Beobachtung, dass bei dem gonorrhoisch-tuberculösen Oberflächenkatarrh der Urethra (s. o.) ebenfalls Tuberkelbacillen *in Haufen* sich finden, fordert volle Berücksichtigung und bei der Diagnose den Ausschluss einer derartigen Affection.

Ist der Nachweis der Bacillen erbracht, so kann zur Differenzirung derselben, ob Tuberkel- oder Smegmabacillen, das Impfexperiment dienen. Beim Import von verdächtigem Harnsediment in die vordere Augenkammer tritt jedoch fast ausnahmslos Panophthalmie ein, und weiter ist bei dieser Methode, wie MADELUNG mit Recht bemerkt, die Menge des zur Verimpfung gelangenden Stoffes gerade auch in denjenigen Fällen eine zu geringe, bei welchen die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung die Bacillen nicht hat finden lassen. Besser wird deshalb die Injection des Sediments in die Pleura- oder Peritonealhöhle des Kaninchens zur Sicherung der Diagnose benutzt. Möglich, dass die von MORPURGO und TIRELLI (s. Archiv. ital. de biologie. Bd. XVIII, S. 187) neuerdings angegebene Methode sich auch hier verwenden lässt. v. FRISCH (s. intern. klinische Rundschau 1891. Nr. 28—30) fand in allen Fällen von Tuberculose der Harnorgane Bacillen, wenn er nach den von ihm angegebenen Methoden (s. Orig.) untersuchte. Eine derselben soll eine sichere Differenzirung der Smegma- von den Tuberkelbacillen ermöglichen.

Die Einspritzungen von KOCH'schem Tuberculin haben nach den Angaben verschiedener Autoren in fraglichen Fällen einen Einfluss auf die Ausscheidung der Bacillen nicht erkennen lassen. Namentlich GUYON und ALBARRAN heben ausdrücklich dieses negative Resultat hervor. Wir zweifeln jedoch nicht, dass in geeigneten Fällen *wiederholte* Injectionen einer Dosis, welche eine deutliche locale Reaction hervorruft, auch nach dieser Richtung diagnostisch als werthvoll sich erweisen können.

Ist der Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht, so ist weiter die Frage zu entscheiden, an welcher Stelle im Bereich der Harnorgane der tuberculöse Process seinen Sitz hat. Kommt die Urethra als ein die Bacillen bergender Ort nicht in Frage, ist weiter ein käsiger, in die Urethra durchgebrochener Process der Prostata auszuschliessen, so schwankt die

Entscheidung zwischen Tuberculose der Niere und der Blase. Das Vorhandensein von Blasenerscheinungen beweist, wie oben dargelegt, noch nicht die tuberculöse Erkrankung derselben. Erst die Cystoskopie giebt über den Zustand der Blase objectiv Auskunft. Sind die Blasenerscheinungen sehr intensiver Art, folgt namentlich der jedesmaligen Harnentleerung der Abgang einiger Tropfen Blut, so deutet besonders die letzte Erscheinung darauf hin, dass schwerere Veränderungen der Schleimhaut zur Ausbildung gelangt sind.

Die Untersuchung der Nierengegend kann eine Schmerzhaftigkeit und eine Vergrösserung des Organs erkennen lassen. Die Geschwulst hat eine glatte Oberfläche und fühlt sich prall elastisch an. Verstopfungen des Ureters bedingen bisweilen unter Eintritt kolikartiger Schmerzen einen deutlichen Wechsel in dem Volumen der Geschwulst (Mosler).

Die Rectalpalpation giebt endlich über Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Prostata, der Blase und der Ureteren Auskunft.

Bisweilen kann die Entscheidung der Frage Schwierigkeiten bereiten, ob eine vorhandene Pyurie die Folge einer Tuberculose oder Steinbildung ist. Oft genug sind die Patienten der Möglichkeit ausgesetzt, dass irrthümlich im Beginn des Leidens Steine des Nierenbeckens und später solche der Blase diagnosticirt werden. Die Grundlage für diese diagnostischen Irrthümer geben beim Fehlen auffälliger, die Tuberculose verrathender Symptome im ersteren Falle kolikartige Schmerzen und früh auftretende Blutungen, im anderen die heftigen Blasenerscheinungen mit der gelegentlichen Retentio urinae ab. Die letztere ist dadurch bedingt, dass entweder Trümmer des verkästen Gewebes oder Conglomerate von Eiter und zähem Schleim die Urethra verlegen (Harrison). Eine Cystitis im Kindesalter, ohne nachweisbaren Grund bestehend, rechtfertigt immer den Verdacht einer tuberculösen Erkrankung, da primäre Blasenkatarrhe in dieser Altersperiode selten sind.

In zweifelhaften Fällen liefert die Anwendung des Koch'schen Tuberculins auch hier für die Diagnose insofern verwerthbare Resultate, als sie bisher latente tuberculöse Erkrankungen in Erscheinung treten lässt oder schwach ausgeprägte verstärkt.

Die für die Therapie so wichtige Frage zu entscheiden, ob nur eine Niere erkrankt oder ob die andere ebenfalls in den Process hineingezogen ist, kann schwer, selbst unmöglich sein. Wie wir gesehen, ist die Anwesenheit oder das Fehlen von Schmerzen in der Nierengegend nicht von entscheidender Bedeutung. Im günstigen Fall kann die Catheterisation der Ureteren, beim Manne nach voraufgeschickter Sectio alta darüber Auskunft geben, von welcher Niere der trübe, vielleicht bacillenhaltige Harn abgesondert wird; immerhin stehen jedoch ihrer Ausführung Bedenken entgegen, da sie leicht Verletzungen setzt, mithin nicht ge-

fahrlos ist (Madelung). W. Meyer beschreibt, dass er wiederholt durch das Cystoskop gesehen, wie trüber und eiterhaltiger Harn nur aus der einen Ureterenöffnung herausgeflossen sei. Dieser positive Befund leitete ihn in seinem operativen Vorgehen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist natürlich stets eine trübe, falls es nicht gelingt, operativ die primär erkrankte eine Niere zu entfernen.

Der Verlauf des Leidens ist meist ein langsamer, falls nicht die Tuberculose anderer Organe den schnelleren Eintritt des Todes bedingt. Jahre können bisweilen vergehen, ehe der Kranke dem Leiden erliegt. Nicht selten zeigen sich auffallende Besserungen, so dass beim Schwinden der Beschwerden die Patienten sich selbst als geheilt betrachten. Allmählich leidet der Ernährungszustand, und der Tod erfolgt schliesslich an Entkräftung, besonders wenn tuberculöse Erkrankungen in anderen Organen hinzugetreten sind. Auch paranephritische Abscesse können durch Peritonitis zum Tode führen. Endlich gehen die Patienten urämisch zu Grunde, wenn die tuberculöse Erkrankung auch die zweite bisher gesunde Niere ergriffen oder wenn in letzterer eine Nephritis sich ausgebildet hat.

Therapie. Die prophylactische Therapie hat in erster Linie dem Umstande Rechnung zu tragen, dass eine Gonorrhoe die Bedingungen zur tuberculösen Infection der Prostata und des Nebenhodens zu liefern vermag. Mit Recht betont Eichhorst die Möglichkeit, dass Personen mit käsigen Erkrankungen des Urogenitalapparates Gesunde beim Coitus inficiren können.

Die causale Therapie hat tuberculöse Hoden frühzeitig zu exstirpiren, wenngleich bei der meist descendirenden Form der Tuberculose der Harnorgane ein dauernder Erfolg durch die Castration nicht erreicht wird. Die Tuberculose der Blase ist wiederholt in letzter Zeit das Object der chirurgischen Behandlung gewesen. Dass eine causale Therapie der primären einseitigen Nierenphthise durch die Nephrectomie möglich ist, hat die Chirurgie der letzten Jahre gezeigt.*) Die hier in Betracht kommenden Gesichtspunkte und Maassnahmen sind in der „Chirurgie der Nieren" eingehend geschildert.

Ist ein operativer Eingriff ausgeschlossen, so ist die weitere Behandlung eine rein symptomatische. Das Verhalten der Kranken ist namentlich in diätetischer Hinsicht streng zu regeln. Wie bei der Lungenphthise ist hier darauf Gewicht zu legen, dass durch kräftige Ernährung (Uebereernährung) die Widerstandsfähigkeit des Organismus möglichst gehoben wird. Der Aufenthalt in klimatisch günstig gelegenen Orten, namentlich in der Riviera, ist bemittelten Kranken zu empfehlen, voraus-

*) Siehe die Zusammenstellung von Facklam.

gesetzt, dass das Leiden nicht bereits zu grosse Fortschritte gemacht hat. Ein günstiger Einfluss ist hier bisweilen nicht zu verkennen, wenn derselbe leider auch nur ein temporärer ist.

Interne Medicamente, welche tuberculöse Processe zur Heilung kommen lassen, besitzen wir nicht. Das Kreosot hat deutliche Erfolge bisher nicht gezeitigt. Ueber die Wirkung des KOCH'schen Tuberculins in geeigneten Fällen sind die Akten wohl kaum definitiv geschlossen; möglich, dass das Tuberkulin oder andere von den Tuberkelbacillen bei ihrem Wachsthum producirte Substanzen in Zukunft bei der Behandlung der Tuberculose noch eine Rolle zu spielen berufen sind.

Im Uebrigen ist darauf Gewicht zu legen, dass durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme die vis a tergo in dem Ureter der kranken Seite so lange verstärkt wird, als die Niere noch secernirendes Parenchym enthält. Wird durch reichlichere Flüssigkeitsabsonderung die schnellere Fortschwemmung der verkästen Massen befördert, so hat die stärkere Absonderung aus der gesunden Niere den Zweck, aus der Blase die Producte der käsigen Entzündung in möglichst ergiebiger Weise zu entfernen. Natürliche Wässer (Wildungen, Vichy u. s. w.) sind hier zu gewissen Zeiten, namentlich beim Hervortreten von Blasenerscheinungen in Anwendung zu ziehen. Die Schmerzen sind durch Narcotica zu mildern, bedeutende Temperatursteigerungen durch Antipyretica zu bekämpfen. Zur Linderung der Blasenbeschwerden empfiehlt ROSENSTEIN tägliche Sitzbäder. Ausspülungen der Blase mit Desinficientien sind vorzunehmen, wenn intensive Beschwerden die Erkrankung der Blase begleiten oder Zersetzungsvorgänge in ihr zur Entwicklung gelangt sind. Immerhin wird man in vorgeschrittenen Fällen beim Einführen von Flüssigkeit in die Blase eine gewisse Vorsicht walten lassen, da sonst an stark verdünnter Stelle die Perforation erfolgen kann (ROSENSTEIN).

ROSS in Warnambool (Australien) will im Harn zweier Patienten Sporen von Aspergillus, wahrscheinlich von A. fumigatus gefunden und Reinculturen dieses Pilzes dargestellt haben. Er bringt diesen Befund mit einer „Nephromycosis aspergillina“ in Verbindung. Die Erscheinungen, welche namentlich der eine Patient bot, erklärt ROSS durch eine Verstopfung der Harnwege mit Mycelklumpen. (Centralblatt für Bacteriologie u. s. w. von Uhlworm. Bd. IX. S. 506. 1891.)

VIII.

Die thierischen Parasiten der Nieren.

Von

Prof. P. Strübing

in Greifswald.

Ausser den S. 136 u. 137 angeführten Lehrbüchern von Rayer, Ebstein, Rosenstein, Fürbringer: 1. Turner, Bull. de thérap. 1848. p. 226. — 2. Frerichs, Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 178. — 3. Eschricht, Undersögelser over den i Island endemiske Hydatidesygdom 1853. — 4. Jones, Transact. of path. Society 1854. — 5. Küchenmeister, Prager Vierteljahrsschrift 1852. Parasiten in und am Körper des lebenden Menschen. 1855. — 6. Barker, On cystientozoa in the human kidney. London 1856. — 7. Lücke, Virchow's Archiv. Band XIX. S. 189. 1860. — 8. Béraud, Des hydatides des reins. Thèse de Paris 1861. — 9. Tomowitz, Wiener med. Wochenschrift. 1861. — 10. Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1860. Recherches sur le frém. hydat. Gaz. méd. de Paris 1862. No. 20. — 11. B. Naunyn, Entwicklung des Echinococcus. Reichert und Dubois-Reymonds Archiv 1862. — 12. Leuckart, Menschliche Parasiten 1. 1863. — 13. Bamberger, Virchows Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. II. Aufl. VI. 1. S. 561. Erlangen 1864. — 14. Leith Adams, Lancet 1864. — 15. Roberts, Urinary and renal diseases. London 1865. — 16. Sadler, Med. Times and Gaz. March 25. 1865. — 17. Spangemacher, I.-D. Greifswald 1866. — 18. Habran, Thèse de Paris. 1868. — 19. Denonvilliers, De la perinéphrite prim. Thèse de Paris. — 20. Virchow, Charité-Annalen 1875. Berlin 1877. S. 745. — 21. Lawson Tait, Lancet 1876. — 22. Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877 (enthält die Literaturangabe über 80 Fälle von Nierenechinococcus). — 23. Simon-Braun, Die Echinococcuscysten d. Niere. 1877. — 24. König, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. II. IV. Aufl. 1885. — 25. Mosler, Ueber endemisches Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Neuvorpommern, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Echinococcus der rechten Niere. D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 7 u. 8. — 26. P. Wagner, Casuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 24. 1886. — 27. Debove, De l'intoxication hydatique. Gaz. hebd. 1888. No. 11. — 28. Fischer, Beitrag zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Pommern, speciell in Neuvorpommern. I.-D. Greifswald 1888. — 29. Knie, St. Petersburger med. Wochenschrift 1888. Nr. 37. — 30. Hüter, Grundriss der Chirurgie. 5. Auflage. S. 207. 1888. — 31. Mangold, Ueber den multiloculären Echinococcus und seine Tänie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 2 u. 3.

A. Echinococcus.

Aetiologie. Der Echinococcus der Niere ist sehr viel seltener, als der Echinococcus der Leber; auch der Lungenechinococcus wird ungleich häufiger beobachtet. Davaine fand unter 366 Echinococcuserkrankungen 33 mal einen solchen der Niere; Mosler sah (1886) unter 27 Echinococcusfällen seiner Beobachtung nur einmal einen der Niere, während die Leber in 15 und die Lunge in 10 Fällen Sitz des Parasiten war.

Der Echinococcus stellt eine Entwicklungsstufe der Taenia Echinococcus, des Hundebandwurms, dar. Die Möglichkeit der Uebertragung von Eiern der Hundetänie auf den Menschen ist unter verschiedenen Verhältnissen gegeben. „Wer öfters Gelegenheit hat, den innigen Verkehr von Kindern, selbst Erwachsenen mit Hunden zu beobachten, wird nicht daran zweifeln, dass durch das Belecken des Gesichtes und der Hände, insbesondere durch das Küssen und sogenannte „Züngeln“ (KÜCHENMEISTER) eine nicht zu unterschätzende Quelle der Infection mit Echinokokken gegeben ist. Durch Erbrechen, durch selbständiges Heraufkriechen der Tänie kann dieselbe in die Mundhöhle, an die Zunge des Hundes gelangen. Man muss ferner gesehen haben, wie gern Hunde jeder Gattung nicht minder am eigenen After, wie an dem anderer Hunde herumschnüffeln. Proglottiden, selbst die ganze nur 4 mm lange Taenia Echinococcus können sie darnach an ihrer Schnauze herumtragen, ohne dass dieselbe ihrer Kleinheit wegen besonders bemerkt wird.

Vielleicht in Folge von Analjucken sieht man nicht selten Hunde an Stuhl- oder Tischbeinen oder auf dem Fussboden mit ihrem Hintertheile scheuern. Spielwaaren, an denen kleine Kinder so oft lecken, Semmelstücke, die in einer Kinderstube an verschiedenen Orten herumliegen, können dabei mit reifen Eiern der Hundetänie verunreinigt werden. Am häufigsten mag es wohl vorkommen, dass die reifen Glieder mit dem Kothe entleert werden. Im Kothe anderer Hunde stöbern mit Vorliebe manche Hunde mit ihrer Schnauze herum. Auf diesem Wege ist daher auch eine Verunreinigung der Schnauze und dadurch vermittelter weiterer Import der durch den Darm entleerten Tänien denkbar. Unter Umständen wird Hundekoth auch in der Nähe von Brunnen oder Pumpen abgesetzt. Die darin befindlichen Tänien und ihre Eier werden durch die hier sich stets findende Feuchtigkeit länger conservirt, um schliesslich noch als keimfähige Brut mit dem Trinkwasser in den menschlichen Magen zu gelangen.

Am einfachsten ist allerdings der Import zu erklären, wenn, wie KRABBE uns von Island berichtet, Quacksalber aus Hundekoth Geheimmittel bereiten.“ (MOSLER).

Unter der Einwirkung des Magensaftes von ihren Eihüllen befreit, werden die Embryonen wahrscheinlich in das adenoide Gewebe der Zotten oder direct in die Blutgefässe aufgenommen. Aus den Blutcapillaren gelangen sie in die Venen und von dort in die Leber, oder sie treten in die Lymphcapillaren und werden mit dem Chylus schliesslich durch den Ductus thoracicus in das rechte Herz und dann in die Lungen geführt. Embryonen, welche den kleinen Kreislauf passiren, können durch den arteriellen Blutstrom in die verschiedensten Organe und damit auch in die Niere gelangen.

Pathologische Anatomie. Häufiger sitzt der Echinococcus in der linken wie in der rechten Niere, sehr selten in beiden. Unter 64 von Béraud zusammengestellten Fällen von Nieren-Echinococcus wurde ein doppelseitiges Vorkommen desselben nur einmal beobachtet.

Der Echinococcus tritt in der Niere wie in andern Organen am häufigsten in Erscheinung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre (Neisser). Bei Männern wird der Echinococcus der Niere öfter beobachtet wie bei Frauen. Obwohl Kinder dem relativ intimsten Verkehr mit Hunden sich aussetzen, fand Neisser unter 500 Echinococcusfällen nur 29 im Alter von 0—10 Jahren. Möglich, dass der Echinococcus im menschlichen Körper gewöhnlich sehr langsam sich entwickelt und dann erst nach decennienlangem Bestand in Erscheinung tritt.

Meist entwickelt sich der Echinococcus zuerst in der Rindensubstanz. Durch reactive Entzündung des Gewebes wird eine bindegewebige Kapsel geschaffen. In ihr entwickelt sich der Parasit zur Blase, in welche eine wasserhelle, klare Flüssigkeit abgesondert wird.

Die Wand der gallertig durchscheinenden Blase, die Cuticula, zeigt eine feine, concentrische Schichtung und enthält nach den Untersuchungen von Lücke Chitin. In dieser Mutterblase kommt es zur Entwicklung von neuen (Tochter-) Blasen, die ihrerseits wieder (Enkel-) Blasen produciren; selbst eine vierte Generation wurde beobachtet. Die Tochterblasen hängen zuerst der Innenwand der Mutterblase, der Keimhaut, an, lösen sich später los und wachsen, frei in der Flüssigkeit schwimmend, unter Verdickung ihrer Wand. Die Zahl der Blasen, welche so in der Mutterblase zur Entwicklung gelangen, ist eine überaus wechselnde. Meist birgt eine solche Mutterblase 20—25, nicht selten einige hunderte, selbst die Zahl von tausend wurde überschritten.

Ausser dieser Blasenbildung durch endogene Proliferation nimmt Leuckart noch eine Vermehrung der Blasen durch exogene Proliferation an. Im letzteren Falle bildet sich die Tochterblase in der Cuticula der Mutterblase und durchbricht bei ihrem Wachsthum die äusseren Schichten derselben, so dass sie schliesslich in der Bindegewebskapsel frei neben der Mutter liegt. Allmählich soll sie dann eine eigene Kapsel erhalten (Neisser).

An der Innenwand der Blasen kommen die Scolices, die Echinococcusköpfchen, zur Entwicklung. Dieselben haben vier Saugnäpfe, ein Rostellum mit doppeltem Hakenkranz und sitzen mit einem kurzen Stiel der Innenwand, der Parenchymschicht, auf. Die Länge der Köpfchen beträgt 0,3 mm. Nach Loslösung des Stiels gelangen die Scolices in die Flüssigkeit. Leuckart sah 15, Eschricht bis 22 Scolicesknospen in einer Blase entstehen. Nicht immer kommt es in den Blasen zur Bildung von Scolices. Dieses Sterilbleiben der Blasen ist nicht an ihre Grösse geknüpft; kleine im Durchmesser von 1 cm zeigen oft Scolices, während andere faustgrosse steril sind.

Dieser multiloculären Form des Echinococcus steht eine andere gegenüber, in welcher nur eine Blase sich bildet, die keine Tochterblasen producirt, der uniloculäre Echinococcus. An der Innenfläche entstehen wieder die Scolices. Die Entwicklung der letzteren kann auch hier fehlen, d. h. die Blase steril bleiben. In manchen Fällen erlangt die letztere, ehe es zur Scolexproduction kommt, eine ganz beträchtliche Grösse.

Hielt man früher die multiloculäre Form des Echinococcus für eine Abart des unilocularen, betrachtete man sie als eine unter dem Einfluss eines sehr langsamen Wachsthums entstandene Monstrosität (Leuckart), oder sah man in dem uniloculären Echinococcus nur eine sterile Blase (Küchenmeister), so dachte Leuckart auch an die Möglichkeit, dass es sich um die Wachsthumsvorgänge zweier, ätiologisch verschiedener Echinococcusarten handele. Mangold spricht neuerdings entschieden die Ansicht aus, dass von der gewöhnlichen Taenia Echinococcus (Siebold) die Taenia Echinococcus multilocularis zu trennen ist.

Die Flüssigkeit, welche die Echinococcusblasen enthalten, hat ein spec. Gewicht von 1010 (Bödecker) —1015 (Recklinghausen) und ist farblos, klar oder leicht opalescirend. Die Reaction ist gewöhnlich neutral, doch auch bisweilen alkalisch oder leicht sauer. Die Flüssigkeit enthält meist kein Eiweiss, wenngleich Spuren desselben sich finden können. Bei Entzündungen am Sack, namentlich in Folge eines Traumas oder eines operativen Eingriffs (Punction) tritt Eiweiss gewöhnlich in grösserer oder geringerer Menge auf. Kochsalz ist in der Flüssigkeit sehr reichlich (0,55—0,84 % Jacobson) vorhanden. Ausserdem enthält sie Bernsteinsäure (Recklinghausen), bernsteinsaures Natron (Heintz und Bödecker) und bernsteinsauren Kalk (Naunyn und Bödecker). Inosit wurde mehrfach gefunden. Zucker wird von manchen Autoren (Leuckart, Recklinghausen) als Bestandtheil der Flüssigkeit nur dem Leberechinococcus zugeschrieben, Wilde fand ihn jedoch auch beim Echinococcus der Milz. Das Vorkommen von Hämatoidinkrystallen, wohl als Ausdruck von Blutungen in der Kapsel des Parasiten, wird von verschiedenen Autoren auch beim Nierenechinococcus behauptet. Nach Ansicht Anderer sollen diese Krystalle nur beim Leberechinococcus beobachtet werden, namentlich Habrau lässt sie hier aus diffundirter Galle entstehen. Beim Nierenechinococcus fand Barker endlich Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, sowie andere durch Imbibition in das Innere der Cyste gelangte Harnsalze.

Die Cyste wächst nach Simon in der Mehrzahl der Fälle zunächst nach dem Nierenbecken hin, da das Nierenparenchym anfangs geringeren Widerstand leistet, als die feste Nierenkapsel. Dem späteren Wachsthum setzt die Rückenfascie einen grösseren Widerstand entgegen, als das Bauchfell.

Das Wachsthum der Blase führt zur Druckatrophie des Nierengewebes, oft unter gleichzeitigen Reizungserscheinungen desselben (chronische interstitielle Entzündung, Verfettungen der Epithelien, Blutungen). Meist sind Reste des Parenchyms noch erhalten, doch kann bei bedeutender Grösse der Echinococcus die ganze Niere zur Verödung bringen (Chopart).

Der wachsende Echinococcus geht schliesslich Verwachsungen mit den Nachbarorganen ein. Eine raumbeengend wirkende Geschwulst drückt und verdrängt die Nachbarorgane in der oben (s. Carcinom) besprochenen Weise.

Hat der Echinococcus eine gewisse, wechselnde Grösse erreicht, so kann er stationär bleiben oder veröden. Die Flüssigkeit wird im

letzteren Fall allmählich milchig getrübt, nimmt die Consistenz und Farbe des Eiters an, so dass sie von ihm gelegentlich nur durch mikroskopische Untersuchung zu differenziren ist (Neisser); schliesslich wandelt sie sich in einen Brei um, der verseifbare Substanz, Cholesterin und andere nicht verseifbare, in Aether und Alkohol lösliche Stoffe, sowie in Wasser meist lösliche Salze enthält. Die Scolices sterben ab, verlieren ihre Haken, die in dem eingedickten Cysteninhalt sich nachweisen lassen, zerfallen dann meist ebenfalls und sind nur selten verkalkt, jedoch in ihrer Form erhalten im Inhalt zu finden. Die Veränderungen des Inhalts sind von einer Schrumpfung und einem schliesslichen Zerfall der Blasen begleitet; Reste derselben sind dann noch an ihrem geschichteten Bau erkennbar. Auch die Bindegewebskapsel kann Veränderungen erfahren, dicker und fester werden und dabei sehnen-, selbst knorpelartige Consistenz annehmen, sowie schliesslich Verkalkungsvorgänge zeigen.

Die allmähliche Verdünnung, welche die Wandung beim weiteren Wachsthum des Echinococcus erfährt, kann spontan oder in Folge eines Traumas zur Ruptur des Sackes führen; die letztere erfolgt meist in das Nierenbecken. Nach der Perforation tritt bisweilen Verödung und Schrumpfung des Sackes ein.

Weiter kann der Sack, namentlich unter dem Einfluss eines Traumas, vereitern und dann ebenfalls in das Nierenbecken sowie in benachbarte Organe, in den Magen, den Darm oder in den Respirationstractus durchbrechen. Voraufgehende Verwachsungen scheinen die Peritonealhöhle zu schützen, wenigstens wurde eine Perforation in dieselbe bisher nicht beobachtet. Dagegen wird der Durchbruch nach aussen durch die Lendenmuskulatur beschrieben. Bei Zutritt von Luft oder bei Perforation in den Darm ist die Gefahr der Verjauchung gegeben. Auch Eiterungsprocesse in der Umgebung führen die Vereiterung der Cyste herbei. Bei Lapersonne endlich erfolgte eine tödtliche Ruptur des Nierengewebes (bei Fürbringer).

In verschiedenen andern Organen können gleichzeitig Echinokokken zur Entwicklung gelangt sein.

Symptomatologie. Da der Echinococcus meist nur eine Niere befällt und bei Verödung derselben die andere gesunde die Compensation übernimmt, so treten Symptome erst dann auf, wenn der Echinococcus einmal zu einer Grösse herangewachsen ist, dass er, als „Geschwulst“ fühlbar, Druckerscheinungen auslöst, oder wenn er in das Nierenbecken durchbricht. Endlich ist die Vereiterung der Cysten und ihre dann erfolgende Perforation entweder von local entzündlichen oder allgemeinen Erscheinungen (Septicämie, Pyämie) begleitet.

Nur unter diesen Verhältnissen tritt der Echinococcus in Erscheinung, sonst besteht er latent.

Dem Tumor, welchen der Nieren-Echinococcus bildet, ist charakteristisch ein allmähliches und langsames Wachsthum; er bildet eine runde, prall gespannte Geschwulst mit glatter Oberfläche und zeigt meist Fluctuation, bisweilen Hydatidenschwirren. Die letztere, von BRIANÇON zuerst beschriebene, dann von PIORRY genauer gewürdigte Erscheinung hat eine sehr verschiedene Beurtheilung erfahren. Das Gefühl des Hydatidenschwirrens hat man verglichen mit demjenigen, welches das Zittern geronnener Fleischgelatine in einer Flasche beim Beklopfen der letzteren bietet. Am deutlichsten tritt es auf, wenn die ausgespreizten Finger der einen Hand mit mässigem Druck die Geschwulst comprimiren und die andere Hand einen leichten Schlag gegen die letztere führt, oder wenn die Finger nach dem percutorischen Anschlage auf dem Plessimeter ruhen bleiben. Auch die Auscultation lässt bisweilen eine ähnliche Empfindung wahrnehmen. Meinten FRERICHS und KÜCHENMEISTER, dass das Hydatidenschwirren immer einen multiloculären Echinococcus voraussetze, so behaupten Andere, z. B. DAVAINE und JOBERT, auch sein Vorkommen bei der uniloculären Form. Praktisch von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass es keine ständige Erscheinung und dass somit sein Fehlen für die Diagnose nicht bestimmend ist. BAMBERGER ist überhaupt nicht geneigt, das Hydatidenschwirren als ein der Echinococcuscyste eigenes Symptom gelten zu lassen, er hält es, und mit Recht, für ein deutlicheres Fluctuationsgefühl, welches sich sogar häufiger bei Ovariencysten, bei Hydronephrose, bei starkem Ascites u. s. w. findet.

Erreicht der Tumor solche Dimensionen, dass er raumbeengend wirkt, so ist er meist mit den Nachbarorganen in grösserer Ausdehnung verwachsen.

Die Perforation des Echinococcus erfolgt meist in das Nierenbecken. Bisweilen gehen dem Durchbruch Kreuzschmerzen und Schmerzen in der Nierengegend voraus. Der Durchtritt der Blasen durch die Harnwege ruft ein der Nierensteinkolik ähnliches Bild hervor. Die Schmerzen, in ihrer Intensität je nach der Grösse der den Ureter passirenden Blasen wechselnd, strahlen von der Nierengegend längs des Ureters in die Blasengegend und nicht selten in den Hoden und den Oberschenkel hin aus. Auch Retraction des Hodens stellt sich bei heftigen Anfällen ein; bei dem MOSLER'schen Patienten war gleichzeitig der Hoden hochgradig empfindlich. Die Perforation geht in einer Reihe von Fällen mit Frost, Uebelkeit, Erbrechen, auch mit Herzklopfen einher. Diese Erscheinungen sind analog denen, welche den Durchtritt von Steinen durch den Ureter begleiten, natürlich als reflectorische aufzufassen. Eigenthümlich ist das wiederholt bei Perforation eines Echinococcus-Sackes beobachtete Auftreten von Urticaria. Auch MOSLER beschreibt dieselbe, sowie gleichzeitig Anschwellungen beider Kniegelenke. DEBOVE

ist auf Grund von Experimenten und Beobachtungen geneigt, der Echinococcus-Flüssigkeit toxische Eigenschaften zuzusprechen und die Resorption der Flüssigkeit als Ursache derartiger Erscheinungen anzusehen.

Die Dauer der Anfälle ist eine wechselnde und von der Zahl, sowie von der Grösse der einzelnen Blasen abhängig; kleine Blasen passiren relativ leicht den Ureter, während grosse stunden-, selbst tagelang den Ureter verstopfen. Jones beschreibt einen Fall, in welchem die Schmerzen 9 Tage andauerten, ehe die Blasen entleert wurden. Einem während der ganzen Nacht andauernden Schmerzanfall folgte bei Mosler der Abgang von 25—30 Blasen innerhalb 24 Stunden. Die Kolikschmerzen hören plötzlich auf, sobald die Ureteren frei geworden sind. Sind die Hydatiden in die Harnblase gelangt, so kann ihre Anwesenheit dort Harndrang hervorrufen. Kleinere Echinococcus-Blasen passiren, wenn auch unter Schmerzempfindung, die Urethra, grössere verlegen dieselbe, namentlich ihre innere Oeffnung. Nicht selten gelingt es der Kraft der Harnblase, die Hydatiden gleichzeitig mit dem Harn nach aussen zu befördern. Explosionsartig werden dann gelegentlich die Blasen aus der Urethralöffnung herausgeschleudert, und zwar bisweilen mit einer Vehemenz, dass sie mehrere Fuss weit fliegen. Erheischt die Retentio urinae die Anwendung des Catheters, so können die Blasen die Augen desselben verstopfen. Mit dem Catheter herausgezogen, geben sie dann über die vielleicht unbekannte Ursache der Harnretention Auskunft. Frauen zogen die in die Urethra eingepressten Blasen wiederholt mit den Fingern heraus.

Kleinere Blasen werden intact entleert und schwimmen im Urin, grössere platzen bei Durchtritt durch die engen Stellen der Harnwege und liegen dann zusammengefallen am Boden des Nachtgeschirrs. Die Zahl der Blasen ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene und bisweilen recht bedeutende; selten wird nur eine entleert, meist sind es mehrere, bisweilen 20—30, selbst 50—60 (Rosenstein). Der Sack kann nach einmaliger Perforation veröden, meist jedoch wiederholt sich die letztere in längeren oder kürzeren Intervallen. So lagen bei dem Mosler'schen Patienten z. B. zwischen den einzelnen Attacken bisweilen nur Wochen, meist mehrere Monate, selbst ein Jahr. Eine dreijährige Pause giebt Tomowitz, vier- bis fünfjährige Intervalle Sadler an.

„Seifenlaugenartiger“ (Mosler) oder dickflüssiger (Tomowitz, Mosler), brauner Harn, bei und nach den Anfällen entleert, ist auf die oben besprochenen Veränderungen der Echinococcus-Flüssigkeit zurückzuführen. Hämaturie in wechselnder Stärke tritt nicht selten vor und nach den Anfällen auf. Der mit den Blasen entleerte Urin enthält meist Eiweiss in wechselnder Menge.

Zu dem Echinococcus der Niere kann, namentlich bei wiederholter Perforation desselben eine Pyelitis, auch eine Cystitis hinzutreten und

im letzteren Fall der Urin eine alkalische Reaction annehmen. Als Ursache dieses Katarrhs der Harnwege ist einmal die mechanische Reizung der Schleimhaut durch die entleerten Blasen und bei Durchbruch eines vereiterten Echinococcus die inficirende Eigenschaft des die Harnwege passirenden Eiters anzusprechen.

Eine Erweiterung des Beckens, selbst des Ureters wurde ebenfalls nach öfterem Durchbruch des Sackes beobachtet. Der Abgang der Blasen ist bisweilen von einer deutlichen Verkleinerung, selbst von einem Verschwinden des Tumors begleitet; verlegen die Blasen den Ureter, so kann als Ausdruck der hierdurch bedingten acuten Hydronephrose eine wahrnehmbare Vergrösserung der Geschwulst sich zeigen.

Entzündungen und Vereiterungen des Sackes gehen mit Fieber und Schüttelfrost einher und bedingen schwerere Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w. Die dann eintretende Perforation erfolgt meist wieder in das Nierenbecken. In einigen seltenen Fällen wird der Durchbruch in den Darmtractus (viermal), in die Lungen (zweimal) oder nach aussen durch die Lendenmusculatur (dreimal) beschrieben.

Diagnose. Die für die Diagnose wichtigen Momente, welche den Nierenechinococcus als Nierengeschwulst charakterisiren, sind die gleichen wie beim Nierenkrebs. Von besonderer Wichtigkeit ist die Differenzirung der Nierencyste von der Ovarialcyste. Im Uebrigen hat der Tumor des Nierenechinococcus keine Eigenthümlichkeiten, die als charakteristisch für ihn gelten könnten. Die Bedeutung des Hydatidenschwirrens ist oben besprochen; auch bei Hydronephrose kann man auf das Auftreten desselben gefasst sein. Mithin ist die Diagnose zunächst nur auf einen cystischen Tumor der Niere zu stellen. Die glatte Oberfläche und die Fluctuation beweist noch nicht mit Sicherheit einen solchen, da auch solide Tumoren, namentlich die weichen Carcinome und Sarcome gelegentlich beide Eigenthümlichkeiten zeigen. Ihr Vorhandensein war z. B. in einem von P. Wagner beschriebenen Falle die Veranlassung, unter Berücksichtigung anderer, hier nicht zu erörternder Symptome, welche an den Sitz des Tumors in der Leber denken liessen, einen Echinococcus anzunehmen. Die Section ergab ein grosses Nierensarcom. Auf der andern Seite kann eine starke Spannung der Cystenwand oder starke Verdickung der Kapsel das Fluctuationsgefühl vermissen lassen. Simon betont, dass die Rectalpalpation die Fluctuation nicht selten deutlicher erkennen lässt, wie die Palpation durch die Bauchdecken. Unter solchen zweifelhaften Verhältnissen wird nur die Probepunction, die die Anwesenheit des eigenartigen Inhaltes ergiebt, die Diagnose sichern können.

Ist der Nachweis einer Nierencyste erbracht, so spricht das Fehlen jeder Störung des Allgemeinbefindens bei normaler Harnentleerung — Punkte, auf welche König Gewicht legt — nur in beschränktem Grade

für den Echinococcus. Einseitige Hydronephrose und eine erweichte Struma lassen sich im speciellen Fall nicht immer mit Sicherheit ausschliessen. Wieder ist es nur die Probepunction, welche Klarheit zu schaffen vermag.

Der Abgang von Blasen und Membranen aus der Harnblase mit den oben geschilderten Erscheinungen von Seiten der letzteren (Harndrang, Herausschleudern der Blasen, Retentio urinae) gestattet insofern noch keinen Schluss auf einen Sitz des Echinococcus in der Niere, als Echinokokken entweder in der Blase selbst sich entwickeln (Zuelzer*)) oder solche der Nachbarschaft (Ebstein, Neisser**)), namentlich des Rectovesicalraumes (Zuelzer), jedoch selbst der Leber (Neisser***)) in dieselbe perforiren können. Erst das Auftreten der kolikartigen Schmerzen längs des Ureters liefert den Beweis, dass die Blasen den letzteren passiren. Dieser Symptomencomplex im Verein mit der Thatsache, dass Blasen oder Membranen mit dem Harn entleert werden, muss so lange als charakteristisch angesprochen werden, als kein†) Fall bekannt ist, in welchem ein Echinococcus aus der Nachbarschaft der Niere in das Becken derselben perforirte und die typischen Schmerzanfälle hervorrief.

Der Abgang der Blasen ist oft das erste Symptom des Nierenechinococcus, und zwar auch zu einer Zeit gewesen, in welcher ein Tumor noch nicht deutlich zu fühlen war. In den von Béraud zusammengestellten 64 Fällen wurden Blasen 45 mal entleert, ebenso in den Fällen von Frerichs, Tomowitz, Zinkeisen, Leith Adams, Sadler, Mosler, Fischer und Lawson Tait. Für die Diagnose von Wichtigkeit ist in solchen Fällen der Umstand, dass man bei dünnen Bauchdecken die den Ureter verstopfenden Blasen durchgefühlt haben will. Simon (l. c. p. 17) empfiehlt auch hier die Rectalpalpation zur Untersuchung des Ureters.

Harnsalze können in der Cyste sich ablagern und schliesslich Steine bilden (Chopart, Robert). Bei Désault hatten einige derselben, welche in die Harnblase gelangt waren, den Steinschnitt nothwendig gemacht. Die Entleerung der Blasen, welche die Schmerzanfälle begleitet, würde auch bei gleichzeitig vorhandener Nephrolithiasis die schliessliche Diagnose sichern.

Muss dieser den Abgang von Blasen begleitende Symptomencomplex in seiner Totalität als beweisend angesehen werden, so sichern Volumensveränderungen des Tumors, eine Verkleinerung, selbst ein Verschwinden desselben nach der Entleerung von Echinococcusblasen oder eine plötzliche Volumenszunahme desselben bei Verstopfung des Ureters die Diagnose nach allen Seiten.

*) S. P. Heubach. I.-D. Berlin. **) l. c. p. 175. ***) l. c. p. 167.

†) Der Sadler'sche Fall (Med. Times and Gaz. March 25. 1865) ist ein typischer Nierenechinococcus.

Traumen (Stoss, Fall) begünstigen den Eintritt der Perforation; bisher latente Echinokokken können so erst nach der Einwirkung eines solchen in Erscheinung treten. Mehrfach finden sich weiter in der Literatur Angaben, dass nach dem Genuss von Bier (Mosler), Kaffee, Thee u. s. w. der Abgang der Blasen erfolgte.

Neben der Perforation in das Nierenbecken wurde zweimal zugleich eine solche in die Lungen beobachtet; in beiden Fällen trat der Tod ein. Ausser den mit dem Harn entleerten Blasen wurden unter dem Eintritt vorher fehlender Lungenerscheinungen urinös riechendes Sputum und Echinococcus-Membranen expectorirt.*)

Andere in der Literatur beschriebene Beobachtungen, in denen der Echinococcus in den Digestionscanal oder nach aussen perforirt sein soll, sind zum Theil insofern, wie Rosenstein mit Recht bemerkt, nicht einwandsfrei, als hier nicht der Beweis erbracht ist, dass die entleerten Blasen aus den Nieren stammten. In dem einen Falle konnte eine zwischen Blase und Mastdarm zur Entwicklung gelangte Cyste gleichzeitig in beide Organe durchgebrochen sein. Perforirt der Echinococcus in der Lendengegend nach aussen, so ist hiermit sein Sitz in der Niere noch nicht bewiesen, da der Echinococcus sich auch in der Lumbalmusculatur entwickeln kann. Die Möglichkeit jedoch, dass ein in der Niere oder im pararenalen Gewebe zur Entwicklung gelangter Echinococcus wirklich in der genannten Gegend durchbrechen kann, wird durch einen von Denonvilliers beobachteten Fall bewiesen.

Prognose, Dauer und Verlauf. Je grösser der Tumor, um so eher ist die Möglichkeit gegeben, dass Traumen ihn gelegentlich treffen und die Entzündung resp. Vereiterung desselben veranlassen.

Ein raumbeengender Tumor ruft Störungen in der Function der Verdauungs-, selbst der Respirationsorgane hervor und kann schliesslich den Tod durch Marasmus bedingen.

Sonst kann der Echinococcus Jahrzehnte hindurch bestehen. Nach Durchbruch in das Nierenbecken verödet der Sack bisweilen. Das dauernde Verschwinden des Tumors lässt objectiv diesen günstigen Ausgang verfolgen. Die Zahl der entleerten Blasen gestattet jedoch ebensowenig wie die Zahl der einzelnen Anfälle über den definitiven Ausgang einen Schluss. Jahre können vergehen, ehe ein neuer Durchbruch erfolgt, während in anderen Fällen relativ früh derselbe sich wiederholt.

Abgesehen von den indirecten schädlichen Folgen, welche der raumbeengend wirkende Tumor auf das Allgemeinbefinden ausübt, kann der Nierenechinococcus zum Tode Veranlassung geben, wenn die Cyste ver-

*) Bei Turner lag bei multipeln Echinokokken im Körper auf der rechten abgeplatteten Niere eine Blase, die gleichzeitig durch das Zwerchfell hindurch mit einem andern, in die Bronchien perforirten Echinococcussack der Lunge in Verbindung stand.

eitert. Ihrem Durchbruch in die Bronchien folgte in den beiden bisher beobachteten Fällen der tödtliche Ausgang.

Bei Roberts führte der Echinococcus zum Tode, da er sich in der einen, allein vorhandenen Niere entwickelt hatte. Bei Lapersonne endlich tödtete eine Ruptur des Nierenparenchyms.

Therapie. Die prophylactische Behandlung, die hier nicht genauer erörtert werden kann, hat namentlich die Zahl der Hunde und den intimen Verkehr der Menschen mit denselben zu beschränken, sowie die Tänien selbst aus dem Darm der Hunde durch Anthelminthica zu entfernen. Der Infection der Hunde durch Genuss von Echinokokkenblasen, welche von Rindern, Schweinen und Schafen stammen, ist durch Controlle des geschlachteten Viehs zu begegnen. Der Vorzug der Schlachthöfe ist hier ein klar gegebener. Die gleiche Controlle hat auch die von Virchow betonte Gefahr zu beseitigen, dass nämlich bei der Wurstbereitung Scolices bergende Darmstücke benutzt werden.

Interne Mittel, den Parasiten zu tödten, besitzen wir nicht. Hüter will allerdings bei einem vereiterten Nierenechinococcus beobachtet haben, wie bei Darreichung grosser Dosen von Natr. benzoicum die mit dem Harn entleerten Blasen ihre putride Beschaffenheit verloren, das Fieber zurückging und endlich Heilung eintrat. Wahrscheinlich handelt es sich hier nur um einen günstigen Zufall.

Nur von einem operativen Eingriff ist Heilung zu erwarten. Näheres hierüber s. Chirurgie der Niere.

Kommt ein solcher Eingriff nicht in Frage, so ist die Behandlung eine rein symptomatische.

Heftige, den Abgang der Blasen begleitende Schmerzen sind durch Narcotica zu mildern und gleichzeitig ist durch reichliche Darreichung von Flüssigkeit die vis a tergo in den Ureteren zu verstärken. Kohlensäurehaltige Getränke, leichte diuretisch wirkende natürliche Wässer sind hier besonders am Platze. Haben die Blasen die Ureteren verstopft, so kann man durch leichte Massage, dem ungefähren Verlaufe des Ureters entsprechend, den Durchtritt derselben zu befördern suchen. Bei Retentio urinae ist nach Application des Catheters zweckmässig die Harnblase durch Ausspülungen von etwa noch vorhandenen Echinococcusblasen zu reinigen. Die Behandlung der Pyelitis und Cystitis hat nach den an anderer Stelle erörterten Gesichtspunkten zu erfolgen.

B. Distoma haematobium (v. Siebold). Bilharzia haematobia (Cobbold). Thecosoma haematobium (Moquin-Tandon). Gynaecophorus haematobius (Diesing).

1. Bilharz, Zeitschrift für wissensch. Zoologie 1851. IV. Wiener med. Wochenschrift 1856. — 2. Griesinger, Archiv für physiologische Heilkunde. 1854. S. 561. — 3. Küchenmeister, Die in u. am Körper des lebenden Menschen vorkommenden

Parasiten. S. 212. — 4. Kartulis, Virchow's Archiv. Bd. IC. 1. — 5. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. I. Leipzig u. Heidelberg 1863. — 6. Mohammed Chaker, Etude sur l'hémature d'Egypte causée par la Bilharzia haematobia. Paris 1890.

Der von BILHARZ entdeckte, zu den Trematoden zählende Parasit unterscheidet sich von den Distomen dadurch, dass er getrennten Geschlechtes ist, während bei den letzteren die einzelnen Thiere männliche und weibliche Geschlechtsorgane zugleich besitzen. Das Männchen des darum besser Bilharzia haematobia oder Gynaecophorus haematobius zu nennenden Parasiten ist im geschlechtsreifen Zustand 11—14 mm lang, 1 mm breit und hat 2 schüsselförmige, nahe an einander gelegene Saugnäpfe, die als Haft- und Bewegungsorgane dienen, den Mund- und Bauchsaugnapf. Der erstere ist durchbrochen und führt in den länglich runden Schlundkopf, der sich in einen kurzen Oesophagus fortsetzt. Dieser theilt sich vor dem Bauchsaugnapf in 2 Darmtheile, die sich fast am Ende des Körpers wieder vereinigen und in ein kurzes Coecum führen. Der abgeplattete Körper ist hinter dem Bauchsaugnapf derartig um die Längsaxe gerollt, dass er hier eine cylindrische Form bekommt; die so eingerollte Bauchfläche bildet den Canalis gynaecophorus. Die Hoden, 5—6 an der Zahl, liegen in den vorderen Theilen des Körpers hinter dem Bauchsaugnapf. Durch ein Vas deferens gelangt der Same in die Samenblase, die an der eingerollten Bauchfläche, dem Canalis gynaecophorus, nach aussen mündet.

Das Weibchen, 15—20 mm lang, 0,07 mm breit, hat einen schlanken, fast cylindrischen Leib. Der Darm bleibt hier nur für eine kurze Strecke gespalten; die dann zusammentretenden Schenkel münden in den weiten Blindschlauch, neben dem auf beiden Seiten die Dottersäcke sich befinden, aus welchem die Dottermassen in einen gemeinsamen Dottergang gelangen. Aus dem in dem Winkel zwischen den Darmschenkeln gelegenen Keimstock führt ein Canal, der mit dem Dottergange sich vereinigend den Uterus, die Samenblase und die Vagina enthält und hinter dem Bauchsaugnapf nach aussen mündet. Während der Begattung liegt das Weibchen im Canalis gynaecophorus und nimmt den Samen, der in den letzteren ergossen wird, wahrscheinlich durch Saugbewegungen der Samenblase in sich auf.

Das Weibchen producirt eine enorme Menge von Eiern; dieselben, 0,12 bis 0,18 mm lang, 0,04 bis 0,06 mm breit, haben eine glatte Oberfläche und sind entweder an dem einen Ende zugespitzt oder tragen an der Seite einen kleinen Stachel. Der Embryo sprengt unter günstigen Entwicklungsbedingungen die Eischale und kann vermöge seiner Flimmerhülle sich im Wasser fortbewegen. Durch Schleim- und Eiterhaufen kroch er, wie BILHARZ beobachtete, wurmähnlich. Im Urin liegt er ruhig in seiner Schale. Die weiteren Entwicklungsvorgänge sind uns unbekannt, wie wir auch die Zwischenwirthe nicht kennen, in denen diese Entwicklung vor sich geht.

Das durch den Parasiten hervorgerufene Leiden, die „Bilharciose", wird beobachtet in Afrika, namentlich in Egypten und an der Ostküste, sowie auf den derselben benachbarten Inseln (Madagascar, Mauritius, Réunion), an der arabischen Küste des rothen Meeres und in Vorderindien (Bombay).

Keine Rasse, kein Geschlecht, kein Alter ist von der Krankheit verschont; der Umstand jedoch, dass gerade die unteren Schichten der Bevölkerung hauptsächlich heimgesucht werden, weist darauf hin, dass

in der Nahrung derselben (verunreinigtes Wasser [Chaker], Wurzeln und Blätter, denen kleine Schnecken und Insecten anhaften [Leuckart], Fische [Griesinger]) die Ursache hierfür zu suchen ist.

Der Parasit gelangt vom Darm des Menschen aus in die Venen des Unterleibs und durch die Anastomosen in die Venen des Beckens. Durch die Anhäufung der colossalen Eiermassen entstehen Gefässverstopfungen, Erweiterungen der Capillaren und Hämorrhagien. Mit dem Blut gelangen die Eier in das submucöse Gewebe, in und auf die Schleimhaut des Darms und der Harnblase. In dem Secret der Schleimhaut finden sich die zahllosen Massen von Gynaecophorus-Eiern; Cobbold berechnete, dass ein Mädchen täglich 10,000 Eier entleerte. Sowohl in der Submucosa, wie in und auf der Mucosa bedingen die Eier Entzündungserscheinungen. Auf der Schleimhaut kommt es zu intensivem Katarrh, zur Bildung von polypösen Wucherungen und Excrescenzen, welche, in ihrer Form Condylomen ähnlich, bald gestielt, bald breitbasig der Schleimhaut aufsitzen. In der Mucosa selbst, sowie in der Submucosa entwickeln sich ebenfalls entzündliche Processe, die gelegentlich, acut verlaufend, Abscesse hervorrufen, meist jedoch zur Verdickung des Gewebes, selbst zu hypertrophischen Vorgängen in der Musculatur Veranlassung geben.

Die Schleimhaut, sowie die hier aufsitzenden Excrescenzen können sich mit Harnsalzen incrustiren, so dass das Messer beim Durchschneiden des Gewebes knirscht. Auch grössere Blasensteine entstehen, deren Kern von Gynaecophorus-Eiern gebildet ist; losgelöste polypöse Wucherungen der Schleimhaut sah H. Meckel den Kern des Steines abgeben. Das häufige Vorkommen der Lithiasis in Egypten ist auf die Anwesenheit des Parasiten zu setzen (Rayer).

Die gleichen oben geschilderten Veränderungen zeigen die Wandungen der Ureteren; auch hier kommt es zu Verdickungen und Entzündungen der Schleimhaut, zur Bildung zottiger und polypöser Excrescenzen, zu Incrustationen, Abscessen und Ulcerationen. Durch diese Vorgänge werden Stenosen, sogar volle Obliteration (Bilharz) des Ureters geschaffen. Eine Erweiterung des Ureters jenseits der stenosirten Stelle, selbst eine Hydronephrose kann dann zur Ausbildung gelangen. In gleicher Weise erkrankt, wenn auch seltener, das Nierenbecken, von welchem aus der entzündliche Process gelegentlich auf das Nierengewebe fortschreitet (Pyelonephritis). Selbst Eier des Gynaecophorus hat man im Nierengewebe gefunden (Chaker). Hydronephrotische Vorgänge können endlich das Nierenparenchym schädigen, sogar volle Verödung desselben bedingen (Bilharz).

Bei Beginn des Leidens treten neben den Blutungen (Hämaturie) die allmählich sich verstärkenden Erscheinungen der Blasenreizung (Dysurie, Strangurie) auf. Ist es zu stärkeren Hämorrhagien gekommen, so können Blutgerinnsel die innere Oeffnung der Urethra verlegen. Der

Urin, zuerst noch sauer, enthält ausser den Bestandtheilen des Blutes und den Formelementen, welche den entzündlichen Vorgängen auf der Schleimhaut entsprechen, die charakteristischen Eier des Parasiten. Ist es zu gröberen Veränderungen der Blasenschleimhaut und dann zu Zersetzungsvorgängen in der Blase gekommen, so nimmt der Harn die solche Zustände charakterisirenden Eigenschaften an, wird ammoniakalisch und zeigt das entsprechende Sediment. Entzündungen des Nierengewebes sind durch stärkere Albuminurie, durch das Auftreten von Cylindern im Harn u. s. w. charakterisirt.

Der Verlauf zeigt nicht selten Remissionen und Exacerbationen; selbst eine Spontanheilung kann erfolgen. Im anderen Falle bildet sich ein allmähliches Siechthum aus, zu dessen Zustandekommen die gleichen Veränderungen der Darmschleimhaut wesentlich beitragen. Geht der Patient nicht marantisch zu Grunde, so kann Urämie die Scene schliessen. Endlich können die dysenterieähnlichen Zustände der Darmschleimhaut oder intercurrente, bei den geschwächten Individuen auftretende Erkrankungen den Tod herbeiführen. Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

C. Cysticercus cellulosae.

1. Leuckart, l. c. p. 278. — 2. Stich, Ueber das Finnig-Sein lebender Menschen. Charité-Annalen V. Jahrg. Berlin 1854. S. 154.

Der Cysticercus cellulosae kommt in der Niere selten zur Entwicklung. Unter den Fällen der älteren Literatur, in denen der wiederholte Abgang von Blasen, welche man als Cysticercus cellulosae deutete, beschrieben wurde, handelte es sich, wie KÜCHENMEISTER mit Recht hervorhebt, zweifellos um typische Echinokokken der Harnwege. Doch liegen Beobachtungen vor, welche wie beim Thier, so auch beim Menschen am Vorkommen des Cysticercus cellulosae in der Niere nicht zweifeln lassen.

Die Erscheinungen, welche der Parasit verursacht, sind klinisch bedeutungslos. Durch reactive Entzündung des Gewebes wird eine Hülle geschaffen, in welcher der Parasit zu wachsen vermag. Da seine Grösse nicht diejenige des Echinococcus erreicht, so gleichen die localen Symptome auch in ihrer Intensität nicht den dort beobachteten. Bestehen im Leben dunkle Symptome, welche vielleicht auf eine Reizung der einen Niere hinweisen, so gestattet der Nachweis des Vorhandenseins multipler Cysticerken im Körper bei der Diagnose eine Vermuthung, während nur die Section Sicherheit zu geben vermag.

D. Eustrongylus gigas (RUDOLPHI). Pallisadenwurm.

1. Davaine, l. c. p. 267. — 2. Leuckart, l. c. Bd. II. 1876. p. 354.

Eustrongylus gigas ist der grösste der Spulwürmer und kommt nach LEUCKART vorzugsweise vor bei fischfressenden Säugethieren (Seehund,

Fischotter), bei gewissen Raubthieren (Wolf, Fuchs u. s. w.) und unter den Hausthieren namentlich beim Hund, seltener beim Pferd und Rind. Das Weibchen kann eine Länge von 1 m und eine Dicke von 12 mm zeigen, während das Männchen ungefähr nur den dritten Theil an Grösse (höchstens 400 mm) und Umfang erreicht. Die Eier, von elliptischer Form, an den Polen abgeplattet, sind 0,06 mm lang und 0,04 mm breit.

Die in der älteren Literatur beschriebenen Beobachtungen über das Vorkommen des E. g. im Nierenbecken des Menschen haben der Kritik so wenig Stand zu halten vermocht, dass von manchen Autoren das Vorkommen dieses Parasiten in der menschlichen Niere überhaupt bezweifelt wird. Jedoch soll nach LANKESTER (bei LEUCKART) das College of surgeons in London ein der menschlichen Niere entnommenes Exemplar dieses Wurmes besitzen. Meist handelte es sich in den Fällen der Literatur um verirrte, aus dem Darm nach erfolgter Perforation in die Harnblase gewanderte Exemplare von Ascaris lumbricoides oder um Helminthen vortäuschende Gebilde, namentlich um cylindrische Blutgerinnsel. Das Streben und die Sucht, den Arzt zu täuschen, hat hysterische Weiber Gegenstände in die Harnblase führen lassen, welche wiederholt dann die Rolle von Helminthen, auch von Eustrongylus gespielt haben. So entpuppte sich bei ROBIN ein E. g. schliesslich als ein Entendarm.

Der Parasit entwickelt sich im Harnapparat, wie die an Thieren, namentlich an Hunden gemachten Beobachtungen lehren, immer im Nierenbecken. Unter entzündlichen Vorgängen der Schleimhaut kommt es zu einer Erweiterung desselben und damit zur Bildung eines Sackes, in welchem sich nach den fraglichen Beobachtungen beim Menschen immer nur ein Parasit, bei Thieren bisweilen mehrere fanden. Beim Wachsen des Sackes kommt es zu atrophischen Vorgängen im Nierengewebe. Die Entzündung im Nierenbecken kann sich auf den Ureter fortsetzen und zur Obliteration desselben Veranlassung geben. Auch gleichzeitige Steinbildung im Nierenbecken wurde beim Hund beschrieben. Vom Nierenbecken gelangt der Wurm, namentlich das kleine Männchen (LEUCKART), durch den Ureter in die Blase. Bei Hunden wurden „Wurmabscesse“ in der Nachbarschaft des Penis beobachtet, die wohl dadurch zu Stande gekommen waren, dass die Parasiten beim Durchtritt durch die Urethra, wahrscheinlich durch das Os penis des Hundes aufgehalten, die Schleimhaut durchbrachen. Dass der Parasit durch die Harnwege so nach aussen gelangen kann, ist ohne Zweifel; bei den kleineren männlichen Exemplaren scheint es nach LEUCKART die Regel zu sein, da die solitären, im Nierenbecken gefundenen Thiere meist Weibchen waren mit befruchteten Eiern. — Der Nierensack kann endlich zerreissen und der Parasit dann in die Bauchhöhle gelangen.

Die Erscheinungen, welche die Entwicklung und das Wachsthum des Parasiten beim Menschen begleiten, würden im Ganzen gleich sein

denen, welchen die Anwesenheit eines fremden Körpers im Nierenbecken, also eines Steines, im Verein mit einer Entzündung des Beckens verursacht. Als solche Erscheinungen würden trübe, eitrige Beschaffenheit des Harnes, Schmerzen in der Nierengegend, intercurrente Hämaturie, Dysurie, selbst den Beobachtungen am Thier analog Retentio urinae sich zeigen; die letztere kann entweder durch grössere Blutgerinnsel oder durch einen die Harnwege passirenden Parasiten bedingt sein. Der Abgang des Thieres oder der Nachweis seiner Eier im Urin würde die vorhandenen Symptome in ihrer Aetiologie klären. Ist, wie Leuckart bemerkt, der Ureter obliterirt, so lassen auch diese Momente bei der Diagnose im Stich und das Resultat der Untersuchung in Bezug auf den Nachweis von Eiern ist endlich dann ein negatives, wenn das einzige im Nierenbecken vorhandene Thier ein männliches ist.

Das in der Leber nicht seltene Pentastoma denticulatum wurde einmal von E. Wagner (Archiv f. phys. Heilkunde 1856 p. 581) zufällig in verkalktem Zustande in der Niere eines 62jährigen Mannes gefunden. Der Patient litt an chronischer Nephritis. Dieser vereinzelten Beobachtung kommt ein klinisches Interesse nicht zu.

Ein von Lawrence (Med. chir. transact. Vol. II. p. 385) beschriebener Fall, in dem eine 24jährige hysterische Patientin Jahre hindurch die Aerzte mystificirte und neben zerschnittenen Fischdärmen und Fischeiern aus der Harnblase einmal kleine eingerollte Würmer entleerte, gab die Veranlassung zur Aufstellung einer selbständigen Form von Helminthen, der „Spiroptera hominis“, welche A. Schneider (Ein Fall simulirter Helminthiasis, Reichert und Dubois' Archiv 1862 p. 275) als „Filaria piscium“ erkannte.

Ueber die Hämatochylurie bedingende Filaria sanguinis hominis, sowie über den ätiologischen Zusammenhang gewisser Formen von Hämoglobinurie mit Rhabditiden s. die betreffenden Capitel.

In Betreff des Vorkommens von Psorospermien s. Krankheiten der Ureteren.

IX.

Die anormale Lage der Nieren.

Von

Dr. J. Prior

in Köln.

Die Nieren können aus ihrer normalen Lage dislocirt und an abnormer Stelle fixirt sein, oder sie besitzen einen mehr oder weniger hohen Grad von Beweglichkeit; unter Umständen geht die so bewegliche Niere in die abnorm fixirte Niere über.

A. Die fixe Dislocation der Nieren.

1. Canton, Transaction of patholog. Society. 1862. — 2. Ebstein, Fixe Dislocation der Nieren in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IX. 2. Hälfte. — 3. Friedlowsky, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LX. 1869. — 4. Gruber, Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1866. — 5. Grout, De l'ectopie rénale. Thèse. Paris 1874. — 6. Hausmann, Angeborene tiefe Lage der Niere. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe. 22. — 7. Hausmann, Deutsche Monatsschrift für Geburtskunde. 32. — 8. Monti, Anomal fixirte Lage d. Niere in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. IV. Abth. 3. — 9. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886. III. Auflage. — 10. W. Stern, Inauguraldissertation. Berlin 1867. — 11. Schott, Jahrbuch der Kinderheilkunde; alte Folge. Bd. VIII. 1866. — 12. Weissbach, Wiener med. Wochenschrift. 1867. — 13. Lehrbücher u. Handbücher v. Eichhorst, Strümpell, Niemeyer-Seitz.

Unter dem Namen: Fixe Dislocation der Nieren, Dystopia renum, anormale fixirte Lage der Nieren, versteht man die feste Lagerung der Niere an einer von ihrer normalen Stelle entfernten Gegend.

Die Niere kann höher oder tiefer als normal gelagert sein, sie findet sich bald an ihrer entsprechenden Seite, bald ist sie nach der andern Seite vollkommen herübergerückt, bald liegt sie der Wirbelsäule auf. Meistens liegt die dislocirte Niere in der Nähe des Promontorium, seltner reicht sie etwas höher als bis zum 4. Lendenwirbel; in einzelnen Fällen ist sie im Becken, in der Höhe des Kreuzbeines anormal fixirt gewesen. Die Dystopie erstreckt sich meistens auf eine Niere, betrifft zuweilen aber auch beide Nieren; in solchen Fällen können die dislocirten Nieren an Stellen befestigt sein, welche nicht mit einander correspondiren, so dass die eine Niere höher oder mehr nach aussen als die andere gelagert sein kann.

Die Dystopie der Niere ist entweder angeboren oder während des Lebens entstanden. In der Mehrzahl aller Fälle handelt es sich um angeborene Zustände; vielfach sind deshalb auch zu gleicher Zeit andere Entwicklungsstörungen vorhanden. Die Gestalt der dislocirten Niere weicht mehr oder minder von der normalen Nierenform ab, meistens präsentirt sie sich plattrundlich, sie kann auch drei- und viereckig geformt sein. Der Hilus ist nach vorne gekehrt. Die fötale Lappung der Oberfläche der Niere ist gewöhnlich noch stark ausgeprägt. Vorwiegend ist die linke Niere von der fixen Dislocation betroffen, Gruber und Weisbach machten schon auf diese Punkte aufmerksam. Weisbach fand unter 44 Fällen mit Dystopia renum 35 mal die linke Niere, 8 mal die rechte und einmal beide Nieren dislocirt. Ueberwiegend kommt die abnorm fixirte Lage bei Männern vor; unter 29 Fällen, welche Weisbach zu diesem Zwecke prüfte, befanden sich 20 Männer gegenüber 9 Frauen.

Hand in Hand mit der abnormen Lagerung der Nieren gehen vielfach Abnormitäten in der Lagerung und Anzahl der Nierengefässe. Man findet öfters, dass zu einer solchen abnorm gelagerten Niere 1—5 Nierenarterien ziehen, welche entweder unmittelbar aus der Aorta abdominalis kommen oder je nach der Lagerung der fixirten Niere aus den nachbarlichen grossen Gefässen entspringen. Derartige anormale Ursprünge der Nierenarterie gehen dementsprechend aus der Arteria iliaca communis, Arteria hypogastrica, selbst aus der Arteria mesenterica inferior und umbilicalis ab. Bei einer doppelseitigen Dystopia renum, welche zu Lebzeiten symptomenlos verlaufen war und welche ich bei der Obduction eines an Typhus abdominalis verstorbenen 71jährigen Greises fand, erhielt die gelappte, platte, rundliche linke Niere ihr Blut aus drei Arterien, welche aus der Arteria hypogastrica entsprangen; die ungemein stark gelappte, sonst normal geformte rechte Niere aus vier Arterien, von welchen die zwei oberen aus der rechten Arteria iliaca communis, die beiden untern aus der rechten Arteria hypogastrica stammten. Wie die Arterien, so verhalten sich auch die Venen; sie können an Zahl vermehrt sein oder abnorm in die grösseren Venenstämme einmünden; in meinem Falle führten drei Venen das Blut der linken Niere in die Vena hypogastrica sinistra, während den vier Arterien der rechten Niere fünf Venen entsprachen, von denen sich drei in die Vena iliaca communis dextra, die zwei andern in die rechte Vena hypogastrica ergossen.

Die Ureteren zeigen häufig Abnormitäten hinsichtlich ihrer Länge und Lagerung, selten hinsichtlich ihrer Zahl; ebenfalls können die Harnblase, wie auch die Nierenbecken Abweichungen von dem normalen Zustande bieten.

Die erworbene Dystopia renum ist noch weit seltner als die angeborene; sie besteht vorwiegend in einer Verlagerung nach abwärts,

dadurch entstanden, dass Tumoren der Leber oder Milz die Niere nach abwärts drängen. Die rechte Niere ist häufiger als die linke betroffen, wohl aus dem Grunde, weil überhaupt Vergrösserungen und Geschwulstbildungen der Leber häufiger sind als entsprechende Veränderungen der Milz. Auch das feste Schnüren der Frauen wird als Ursache der Dislocation angesehen. In manchen Fällen entwickelt sich eine fixirte Dislocation der Niere aus der Wanderniere dadurch, dass die Wanderniere durch entzündliche Adhäsionen an abnormer Stelle fixirt wird.

Die fixirte Dislocation der Nieren ist jedenfalls ein sehr seltener Zustand. Weisbach fand bei 2000 Obductionen nur 5 mal eine solche Abnormität.

Eine grössere klinische Bedeutung hat die Dystopia renum nicht; sie hat vorwiegend nur pathologisch-anatomisches Interesse. Um die Diagnose ist es ebenfalls übel bestellt; Weisbach hat in zwei Fällen an der Leiche vor Eröffnung der Bauchhöhle die dislocirte Niere als rundlichen Tumor erkannt, am Lebenden ist bis jetzt keine einwandfreie Diagnose gestellt worden. Aber dennoch erfordert der Zustand unser Interesse, weil er die Ursache für pathologische Processe oder die Ursache für Verwechselungen abgeben kann. Es gilt das vorwiegend für die Tieflagerung der Niere. Die Hochlagerung ist schon an und für sich sehr selten; bekannt ist die Mittheilung aus den Protocollen des Breslauer pathologischen Instituts (A. C. 1866 Nr. 32), aus welcher Ebstein hervorhebt, dass die linke Niere mit ihrem obern Ende höher lag als die Milz und das Zwerchfell wie einen Tumor vorwölbte; von vorne gerechnet lag der höchste Punkt der linken Niere in einer Höhe mit dem Uebergang der fünften Rippe in ihren Rippenknorpel, hinten entsprach der Ursprung der neunten Rippe dem oberen Rande der linken Niere (Waldeyer). Rosenstein fand einmal die rechte Niere in einer Aushöhlung der äusseren Fläche der Leber liegend; der Patient war an gelappter Cirrhosis hepatis zu Grunde gegangen. In solchen Fällen ist an ein Erkennen der Abnormität am Lebenden nicht zu denken. Wenn dagegen die Niere sehr tief gelagert ist, so dass sie im kleinen Becken fixirt ist, kann sie Anlass zu Verwechselungen mit andern Tumoren geben. Man wird in solchen Fällen mit der Palpation des Bauches und bei Frauen mit eventueller Untersuchung von der Scheide aus nicht zur Entscheidung über die Differentialdiagnose kommen können, sondern muss hier durch die Rectaluntersuchung nach innen die einzelnen Organe abtasten. Es kann eine solche Niere im kleinen Becken auch dadurch störend einwirken, dass sie ein Geburtshinderniss abgiebt; Hohl fand in einem Falle, dass eine festsitzende tiefliegende Niere bei zwei Geburten ein Hinderniss bildete, das schliesslich durch sehr kräftige Wehen überwunden wurde. Die fragliche Geschwulst, welche das Hinderniss abgab, konnte von der Scheide aus gefühlt werden; es gelang aber nicht, die

Natur des Tumors zu erkennen, bis der nach 40 Jahren erfolgte Tod über den wahren Sachverhalt Aufklärung gab. Weiterhin kann eine solche dislocirte Niere Verdauungsstörungen hervorrufen, indem sie durch Druck auf den Pylorus oder das Duodenum Erbrechen und Magenerweiterung hervorruft. Durch Druck auf Nervenäste, durch Zerrung der Nerven des Plexus lumbalis bei erworbener Dislocation können selbst erhebliche Schmerzempfindungen ausgelöst werden; so giebt man vielfach als subjective Beschwerden dumpfe Schmerzen an, welche in der Kreuzgegend zeitweilig auftreten und von da in die entsprechende untere Extremität ausstrahlen. In solchen Fällen wurde auch vermehrter Harndrang beobachtet.

Die tiefe Lage der linken Niere bedingt, wie GRUBER hervorhebt, eine rechtsseitige Anheftung des Rectum mit mannigfaltigen Abweichungen der Flexura sigmoidea. Die Flexura kann vollständig mangeln oder sie ist verdoppelt, und sie ist vor der Wirbelsäule oder in der Fossa iliaca dextra angeheftet. Diese abnormen Lagerungsverhältnisse des Dickdarms schaffen eine Disposition für Incarceration der Flexura sigmoidea oder des Colon descendens. In Folge einer kurzen Anheftung des einen Schenkels der Flexura sigmoidea oder des Endstückes des Colon descendens vor der Wirbelsäule und der dadurch bedingten permanenten Fixirung derselben hinter den Ileumschlingen und dem Mesenterium wird nämlich eine Compression auf dieselben ausgeübt.

Die fixe Dislocation der Niere zieht weiterhin unsere Beachtung dadurch auf sich, dass sie in der Aetiologie der Hydronephrose eine Rolle spielt. Bei der entsprechenden abnormen Lage der Niere wird nämlich das Anfangsstück des Ureters zwischen Kreuzbein und Niere gelagert und kann deshalb sehr leicht an das Kreuzbein gedrückt werden. Hierdurch wird dann möglicherweise der Abfluss des Harns gehindert und die Bildung der Hydronephrose eingeleitet. Diese Hydronephrose der fixirten dislocirten Niere wird mit fortschreitendem Wachsthum die Nachbarorgane, die Nervenäste und Blutgefässe, vor allem die venösen Adern der Umgebung bedrängen und comprimiren. Als Folgeerscheinung hat man Lähmungserscheinungen in der unteren Extremität der betreffenden Seite durch Compression des Nervus obturatorius und ischiadicus gesehen.

Die dislocirte fixirte Niere kann überhaupt von allen Erkrankungen der Nieren im Allgemeinen befallen werden, es scheinen sogar nach ROSENSTEIN die von Geburt an fixirten dislocirten Nieren zu Erkrankungen besonders disponirt. CANTON veröffentlicht mit Abbildung einen Fall, welcher einen 27jährigen Mann betraf, der an Bronchitis gestorben war. Zeichen für Nierenanomalien bestanden während des Lebens nicht. Die Leicheneröffnung zeigte aber, dass die linke Niere, welche eine stark gelappte Oberfläche hatte, dicht unter der Theilungsstelle der Aorta

abdominalis lag; das Nierenbecken war unmittelbar nach vorne gerichtet, der obere Theil des Ureter war erweitert und enthielt einen oxalsauren Stein. Für das obenerwähnte Verhältniss der dislocirten Niere zum Darme ist dieser Fall auch erwähnenswerth, weil die Flexura sigmoidea des Colon auf der rechten Seite der linken Niere lag. Durch eigene Erkrankung kann die Dystopia renum auch zu Abscedirung im Becken, zu peritonitischen Entzündungen, zu Erkrankungen der Nachbarorgane das ursächliche Moment abgeben und so die Zahl derjenigen Fälle mehren, durch welche die fixe Dislocation auch das klinische Interesse auf sich lenkt.

Therapie. Die angeborene wie die erworbene Dystopia sind bei der dunklen Diagnose einer Behandlung nicht zugänglich; auch prophylactische Maassregeln gegen das Dislociren der Niere während des Lebens versprechen wenig Erfolg, ist es doch zweifelhaft ob überhaupt das feste Schnüren die Niere aus ihrer Lage entfernen kann. Folgezustände, wie Abscessbildung durch Paranephritis, Hydronephrosis, erfordern ihre eigene Behandlung, welche durch den Sitz der Erkrankung modificirt wird.

B. Die Wanderniere.

(Ren mobilis, Ren migrans.)

1. Becquet, Essai sur la pathogénie des reins flottants. Archiv. génér. 1865. — 2. Braun, Deutsche Klinik. 1853. — 3. Cruveilhier, Traité de l'anatom. déscript. 1837. — 4. v. Dusch, Bericht über die medicinische Poliklinik zu Heidelberg 1857 bis 1859. — 5. Dietl, Wandernde Nieren und deren Einklemmung. Wiener med. Wochenschrift 1864. Nr. 36 und 37. — 6. Durham, Guy's hospital reports. 1866. — 7. Ebstein, Die bewegliche Niere. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 2. Theil. — 8. Edinger, Wanderniere. Real-Encyclopädie von Eulenburg. Bd. XXI. 1890. — 9. Ewald, C. A., Ueber die Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 13. — 10. Fritze, Archives générales. 1859. — 11. Ferber, Zur Pathologie der beweglichen Niere. Virchow's Archiv. Bd. LII. — 12. Frank, Ueber die bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Nephroraphie. Berliner klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 9 u. 10. — 13. Gilewski, Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren. Oesterr. Zeitschrift für Heilkunde und Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1865. — 14. Guéneau de Mysse, Union médic. 1867. Nr. 74 u. 76. — 15. Grout, De l'ectopie rénale. Thèse. Paris 1874. — 16. Giraud, Gazette hebdomadaire. 1836. — 17. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. III. — 18. Hare, Medic. Times and Gaz. 1856. — 19. Huets, Jets over losse nieren. Nederl. Tijdschr. voor Genseek. 1883. No. 16. — 20. Hahn, Die operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Centralbl. f. Chirurgie. 1884. VIII. — 21. Hilbert, Paul, Ueber palpable und bewegliche Nieren. Archiv für klinische Medicin. Bd. 50. 1892. — 22. Keppler, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift. 1879. Nr. 23. — 23. Kuttner, L., Ueber palpable Nieren. Daselbst 1890. Nr. 15. — 24. Landau, L., Ueber die Wanderniere. Daselbst 1877. — 25. Lauenstein, Langenbeck's Archiv für Chirurgie. Bd. XXVI. Heft 2. — 26. Landau, L., Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881. — 27. Lindner, H., Ueber die Wanderniere der Frauen. Neuwied 1888. — 28. Lancereaux, Reins in Dictionnaire des sciences médicales. — 29. Litten, Ueber d. Zusammenhang d. Magenerkrankungen und Lageveränderungen der rechten Niere. Congress für innere Medicin. 1887. — 30. Mesne, Opera omnia. Venetiis. 1561. — 31. Mosler, Ueber sogenannte Einklemmung beweglicher Nieren. Berliner klinische Wochenschrift. 1866. Nr. 41. — 32. Monti, Die bewegliche Niere. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 3. — 33. Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift. 1856. — 34. Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1841. — 35. Rayer, Gaz. médic. de Paris. 1864. —

36. Riolan, Manuel d'anatom. et pathol. Lyon 1862. — 37. Rollet, E., Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen 1866. — 38. Rosenstein, Bewegliche Nieren, in Path. und Therap. der Nierenkrankheiten. Berlin 1886. — 39. Steiger, Würzburg. med. Zeitschrift. VII. — 40. Schultze, M., Inauguraldissertation. Berlin 1867. — 41. Steiner, Joh., Compendium der Kinderkrankheiten III. Auflage. 1878. S. 277. — 42. Schramm, Justus, Zwei Laparotomien bei hydronephrotischen Wandernieren. Berliner klinische Wochenschrift. 1883. Nr. 37. — 43. Senator, H., Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Aetiologie. Charité-Annalen. 1883. — 44. Trousseau, Med. Klinik. III. 1868. — 45. Tzschaschel, Th., Inaugur. Dissertation. Berlin 1872. — 46. Vogel, Nierenkrankheiten. — 47. Willis, Die Krankheiten der Harnorgane, deutsch von Heusinger. Eisenach 1841. — 48. Zuckerkandl, Wiener med. Jahrbücher. 1883. — 49. Zuelzer, Internationales Centralblatt für die Physiol. u. Path. der Harn- u. Sexualorgane. II. S. 122.

Unter Wanderniere, Nierenectopie, von den Engländern floating kidney, von den Franzosen rein flottant genannt, versteht man einen pathologischen Zustand in der Befestigung der Nieren, durch welchen die Niere sich aus ihrer normalen Lage entfernen und in der Bauchhöhle mehr oder minder weit bewegen kann.

Geschichte. Die klinische Geschichte der Wanderniere gehört der Neuzeit an, sie hebt erst an mit den Veröffentlichungen RAYER's 1839. Wohl war es schon lange vor RAYER bekannt, dass bewegliche Nieren vorkommen, MESNÉ (1561), RIOLAN (1649) haben solche Beobachtungen mitgetheilt, auch die Literatur der folgenden 150 Jahre bringt Beobachtungen von Wandernieren, aber erst in den zwanziger Jahren unseres Jahrhunderts begannen genaue Krankheitsschilderungen und Sectionsmittheilungen des deutschen Gelehrten ABERLE und des Engländers BAILLIE das Interesse auf die Wanderniere zu lenken. Hervorragend hat dann RAYER die klinische Bearbeitung der Nierenectopie gefördert, so dass mit ihm eigentlich die klinische Geschichte der Wanderniere beginnt. Unter den Arbeiten der neueren Zeit ist besonders die Monographie LANDAU's hervorzuheben.

Aetiologie. Die bewegliche Niere kommt viel häufiger vor, als man früher glaubte, sicherlich ist auch heute noch ein Theil der dunklen Klagen über Unterleibsstörungen auf nicht erkannte Wanderniere zurückzuführen. Je weiter die diagnostische Fertigkeit fortschreitet, um so grösser wird die Zahl der Diagnosen werden. Wie häufig die Wanderniere überhaupt vorkommt, lässt sich nicht angeben, da meistens nur diejenigen Fälle zu unserer Kenntniss gelangen, bei welchen Beschwerden bestehen oder bei welchen man bei der Untersuchung aus anderen Gründen die Wanderniere zufällig findet. WALTHER in Dresden hat eine grosse Zahl von Leuten auf diesen Punkt hin untersucht und gefunden, dass die Nieren sehr häufig beweglich sind, ohne dass Beschwerden bestehen und ohne dass der Untersuchte eine Ahnung von dieser Lageanomalie der Niere hat. ROLLET hat auf OPPOLZER's Klinik unter 5500 Patienten 22 genau constatirte Fälle von Wanderniere gefunden, also 1 Fall auf 250 oder 0,4 %; PIEPER fand unter 3658 Sectionen, welche in den Jahren 1859—1866 in dem VIRCHOW'schen Institute ausgeführt wurden,

nur fünfmal Wanderniere, also nur 0,1 %; in der Charité fand man nur neunmal die Wanderniere unter 9658 Sectionen. Diese Zahlen sind aber sicher nicht maassgebend; Weigert und Hellert, welche speciell auf die bewegliche Niere in den Leichen geachtet haben, fanden, dass dieselbe ein recht häufiger Befund bei der Section weiblicher Leichen ist. Landau traf die Wanderniere sehr häufig an und Lindner kam zu dem Schlusse, dass der Ren mobilis so häufig sei, dass auf jede 5. bis 6. Frau eine Wanderniere komme. Ueberhaupt ist das weibliche Geschlecht mit Vorliebe befallen, schon Rayer führte diese Beobachtung an; Ebstein hat 96 Fälle aus der Literatur gesammelt: von diesen entfallen nur 14 auf das männliche Geschlecht und 82 auf das weibliche, die meisten Fälle gehörten der arbeitenden Classe an. Rollet hat unter 22 Fällen 18 Frauen und nur 4 Männer. Rosenstein hat unter 59 Beobachtungen nur neunmal Männer verzeichnet, so dass also das Verhältniss der Frauen zu den Männern mit Bezug auf die Wanderniere 100 zu 18 beträgt; Dietl stellt gar die Proportion 100 : 1 auf. Es scheint mir jedoch dieses letztere Verhältniss etwas zu hoch gegriffen; die grosse Statistik von Landau über 97 Fälle weist den Männern 10 Plätze zu und nach der Zusammenstellung von 314 Fällen kamen auf die Männer doch 41 Fälle, auf die Frauen die grosse Zahl von 273.

Ueberwiegend ist die rechte Niere der Sitz der abnormen Beweglichkeit; Fritze fand unter 30 Patienten das Leiden 19 mal rechterseits, 4 mal linkerseits und 7 mal doppelseitig; unter diesen letzten sieben war aber 5 mal rechts grössere Beweglichkeit als links. Ebstein hat unter 91 Fällen, aus der Literatur zusammengestellt, 65 mal die rechte, 14 mal die linke Niere und 12 mal beide Nieren beweglich gefunden. Cruveilhier hat bereits dieser Prädilection der rechten Seite seine Aufmerksamkeit geschenkt, sie findet ihre Bestätigung in der Auseinandersetzung Edinger's, dass unter 173 beobachteten Fällen 152 mal die rechte Niere beweglich war, 12 mal die linke; 9 mal waren die Nieren beiderseits beweglich.

Die Wandernieren werden in jedem Lebensalter beobachtet. Im kindlichen Alter sind sie selten; Steiner beobachtete sie dreimal, darunter zweimal bei Mädchen im Alter von 6 und 10 Jahren und das dritte Mal bei einem neunjährigen Knaben; auch hier war es die rechte Niere. Ich selbst habe einmal eine Wanderniere, ebenfalls eine rechtsseitige, bei einem 3¼ Jahre alten Knäbchen, das an acutem Brechdurchfall erkrankte, zufällig gefunden und durch die Obduction bestätigen können. Bei der Untersuchung des Bauches fand ich bei der Palpation einen beweglichen Tumor von Nierenform in der rechten Unterbauchgegend; das Kind starb; bei Eröffnung des Abdomens lag die rechte Niere unmittelbar unter den Bauchdecken, das Peritoneum war weit vorgestülpt; Abnormitäten in der Gefässzahl bestanden nicht. Ebenso arm wie

das erste, ist auch das zweite Lebensdecennium an Wandernieren, EBSTEIN kennt nur zwei Fälle. Die meisten Beobachtungen fallen in die Lebensjahre zwischen 25 und 45; unter 100 Fällen kommen auf das erste Lebensdecennium nur 6 Fälle, auf das zweite nur 2 Beobachtungen; das dritte Lebensdecennium weist 15, das vierte 43, das fünfte 21, das sechste 9, das siebente Decennium 4 Fälle (LANDAU) auf.

Die Wanderniere kann angeboren oder während des Lebens erworben sein.

Was die angeborene Wanderniere anlangt, so sind abnorme anatomische Zustände im Verhalten des Peritoneum nach ROSENSTEIN am ehesten geeignet, eine erhebliche Beweglichkeit zu begründen. Schon unter normalen Verhältnissen ist eine geringe Beweglichkeit der Niere nach unten und innen vorhanden, da, wenn wir von dem intraabdominalen Druck absehen, nur der peritoneale Ueberzug der vorderen Wand der Nierenkapsel bei Bewegungen der Niere nach innen, und die Gefässstämme bei Bewegungen nach aussen Widerstand leisten. In solchen Fällen von angeborener Wanderniere ist die Niere im lockeren Bindegewebe eingebettet, ihre Gefässe sind verlängert; das Peritoneum kann die Niere so von allen Seiten umziehen, dass es ein vollständiges Mesenterium derselben von 2 Zoll Länge (GIRARD) bildet; es kann sich das Peritoneum auf die hintere Wand der Niere begeben und dort ein Gekröse bilden, welches grosse Beweglichkeit gestattet (SIMPSON). Als Ursache des angeborenen Ren mobilis kennen wir weiterhin Faltenbildungen im Peritoneum, eine ungewöhnliche Länge der Blutgefässe der betreffenden Niere; ferner kann abnorme Schlaffheit des Bindegewebes, welches die Niere umgiebt, die angeborene Wanderniere verursachen oder doch wenigstens die Disposition für eine bewegliche Niere schaffen. Es scheinen überhaupt in sehr vielen Fällen von erworbener Wanderniere die anatomischen Bedingungen für eine Wanderniere angeboren zu sein. Die Anatomie der Niere wirft Licht auf diesen Punkt.

Die normalen Nieren liegen eingebettet in die Fettkapsel auf dem Musculus quadratus lumborum und den zwei letzten Costalansätzen des Zwerchfelles. In der Fötalzeit und in der ersten Jugend fehlt der Niere noch die Fettumhüllung. Die hintere Wand der Kapsel, welche ziemlich derb erscheint, ist durch Adhäsionen an der Adventitia der Aorta und auch an der Fascie befestigt, welche die Pars lumbalis diaphragmatis überzieht und nach ENGLISCH Ligamentum suspensorium renis genannt wird. Das vordere Blatt dieser Kapsel adhärirt oben dem Peritoneum nur lose, weiter unten aber fester; später, im 8.—16. Lebensjahr, wenn der Raum zwischen Tunica propria renis und der Kapsel sich mit Fett prall füllt und durch diese Ausdehnung weitere Verwachsungen mit der hintern und seitlichen Bauchwand eintreten, bildet diese Fettkapsel das

eigentliche Befestigungsmittel der Niere (Edinger). Im normalen Zustande zieht das Bauchfell straff gespannt über die vordere Seite der Kapsel hin. Ausserdem aber ist die Niere noch fixirt durch ihre Lage dicht an der Wirbelsäule, durch ihre Gefässe und durch den ihr benachbarten Ursprung der Mesocola des Dickdarms. Man darf annehmen, dass auch der intraabdominale Druck zur Retention der Niere in ihrer normalen Lage beiträgt. Veränderungen in diesen Bedingungen, welche die Niere an ihrer normalen Stelle befestigen, schaffen entweder unmittelbar selbst die Wanderniere oder machen die Bildung möglich. Diese Veränderungen sind wie die directen Ursachen der Wanderniere sehr mannigfaltig; in vielen Punkten ist aber auch heute noch die Aetiologie dunkel.

Unter den ätiologischen Momenten führt man zunächst an, dass in dem Schwund des Fettes der Nierenkapsel ein besonders wichtiger Anhalt liege. Das Fett der Nierenkapsel kann bei allen consumptiven Zuständen schwinden; geschieht dies, zumal wenn es vorher sehr reichlich war, so lässt sich die Niere leicht in dem subserösen Gewebe verschieben; auch die straffe Spannung des über die vordere Kapsel hinziehenden Peritoneum wird gelockert, wodurch die Beweglichkeit der Niere noch mehr ermöglicht wird. Freilich haben Heller und Lindner auf Grund ihrer anatomischen und klinischen Erfahrungen dem widersprochen und auch Senator weist darauf hin, dass, wenn die schnelle Abmagerung wirklich ein Grund wäre, bei der Häufigkeit, in welcher Consumptionszustände vorkommen, auch ungleich häufiger Nierenectopie gefunden werden müsste. Allein man wird ja auch nicht behaupten, dass der Schwund des Fettgewebes der Kapsel die einzige Ursache für alle Wandernieren sei, und Senator gegenüber hebt Rosenstein mit Recht hervor, dass die locale Vertheilung des Fettschwundes doch meistens eine sehr ungleiche ist und dass z. B. die Capsula adiposa bei übrigens allgemeiner Abmagerung noch gut entwickelt sein kann, wie auch das Umgekehrte möglich ist. Wir dürfen mit Henderson und Oppolzer annehmen, dass der Schwund des Fettgewebes der Nierenkapsel als mögliches Causalmoment der Wanderniere gelten darf, vor Allem bei schneller Abmagerung vorher fettleibiger Personen. Auf die Bildung der Wanderniere kann weiterhin der Zug der Därme, Herabzerrung des Peritoneum durch Zug von Hernien, besonders bei schlaffen Bauchdecken und lockerer Anheftung des Peritoneum an die hintere Bauchwand einwirken. Rayer beschreibt einen Fall von Ren migrans neben einer Hernia cruralis, in welche das Coecum eingelagert war. Es kommt hinzu, dass alle die Umstände, welche zu schlaffen Bauchdecken führen, zu gleicher Zeit eine Lockerung in den gewöhnlichen Befestigungsmitteln der Niere bewirken.

Die Niere selbst kann ihre Wanderung durch Volumszunahme

bewirken; so ist die vermehrte Schwere der Niere bei Geschwülsten, bei Hydronephrosis, Steinbildung, Carcinomen zuweilen die Ursache, dass die Niere beweglich wird. Die Anzahl der so entstandenen Wandernieren ist nicht gross, weil gerade in solchen Fällen oft perinephritische Entzündungen feste Adhäsionen der Niere mit den Nachbarorganen an ihren ursprünglichen Standort bewirken. Wandernieren infolge der Grösse und Schwere einer krebsigen Niere sind wiederholt beschrieben worden (TROJA, ROLLET). ROSENSTEIN hat bei einem Manne eine bewegliche Niere entstehen sehen, welche beträchtlich vergrössert war und bei welcher der Schwere des Organes ein Einfluss auf die Entstehung der Nierenectopie nicht abgesprochen werden konnte. Nach einigen französischen Autoren (FOURNIER, BECQUET) wirkt sogar die Menstruation günstig auf die Entstehung der Wanderniere ein, weil mit der Menstruation die Nieren grösser werden, dann wieder abschwellen und so allmählich auf die Kapsel erschlaffend einwirken. Eine grosse Bedeutung können wir dieser Volumszunahme der Niere durch Congestionszustände nicht zugestehen, es müsste dann gewiss die beträchtliche Schwellung der Niere bei acuten Entzündungen oder bei Stauungshyperämie alltägliche Ursachen für die Wanderniere sein; es ist aber auch gar nicht bewiesen, ob zur Zeit der Menstruation die Nieren überhaupt hyperämisch werden.

Erkrankungen der weiblichen Genitalien, namentlich Lageveränderungen derselben, Retro- und Anteflexio, Anteversio, Prolapsus uteri, Prolapsus vaginae, wirken entschieden begünstigend für die Nierenectopie, unmittelbar dadurch, dass Verschiebungen der Beckeneingeweide einen Zug an dem Ureter ausüben können, mittelbar durch Ureterenverschluss und Hydronephrosenbildung bei Lageveränderungen. Auch Neubildungen an der Gebärmutter sind in ätiologischer Beziehung von Belang.

Sind nun in den vorhergehenden Erörterungen schon Andeutungen gemacht worden, dass vor Allem Frauen von der Wanderniere betroffen werden, so sind für diese Thatsache mehrere Punkte in Betracht zu ziehen. Als ein ursächliches Moment wird mit Recht das feste Schnüren angegeben. CRUVEILHIER schon macht auf diese Ursache aufmerksam; er fand bei Frauen, welche durch festes Schnüren die Leber drückten, die rechte Niere bisweilen in der Fossa iliaca, bisweilen vor der Wirbelsäule, bisweilen im Niveau des Ursprunges des Mesenterium, in welches sie eingebettet war. Die auch hier so seltene Wanderung der linken Niere rührt davon her, dass das linke Hypochondrium, von der Milz und dem Magenfundus eingenommen, den Druck des Corsets ungestrafter trägt als das rechte.

Die Kenntniss des Umstandes, dass vorwiegend Frauen, welche mehrfach geboren haben, bedeutend häufiger an der Wanderniere betheiligt sind als Mädchen und Frauen, welche noch nicht oder nur ein-

mal geboren haben, machte schon früh darauf aufmerksam, dass ein hervorragender Grund in der Erschlaffung der Bauchdecken durch die wiederholten Schwangerschaften und in dem dadurch verminderten intraabdominellen Druck, welcher nach SENATOR unter normalen Verhältnissen die Hauptrolle für die Festhaltung der Niere in ihrem normalen Sitze spielt, gelegen ist. LANDAU fand unter 42 selbstbeobachteten Fällen von Wandernieren bei Frauen nur zwei Frauen, welche nicht wiederholt geboren hatten. Vielleicht ist diese Mittheilung, so richtig sie auch ist, doch nicht genau maassgebend, weil LANDAU nur ein gynäcologisches Material zur Beobachtung hat. LINDNER hatte unter 75 Patientinnen mit Ren migrans 24 Frauen, welche nie geboren, und 12, welche nur einmal geboren hatten. Jedenfalls haben aber die Ausdehnung und Schlaffheit der Bauchdecken und die Vergrösserung der Bauchraums einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der Wanderniere. Aus demselben Grunde sieht man Nierenectopie entstehen nach beseitigtem Ascites, nach Entfernung von grossen Unterleibstumoren. Ich habe eine Wanderniere entstehen sehen bei einer Frau, welche nie gravida gewesen war, deren Bauch durch colossale Fettmassen aufgetrieben war und deren Bauchdecken fast handhoch mit Fett versehen waren. Diese Frau machte eine strenge Entfettungskur auf eigene Faust nach der Banting'schen Methode durch; sie verlor fast 70 Pfund an Körpergewicht, die Bauchdecken wurden schlaff, wie nach mehrfacher Schwangerschaft, die Fettklumpen in der Bauchhöhle schwanden; zu gleicher Zeit verlor aber die Patientin so viel an Körperkraft, dass sie aus diesem Grunde ärztliche Hülfe aufsuchte. Nach etwa 20tägiger Beobachtung fanden wir bei der Untersuchung des Abdomen eine rechtsseitige Nierenectopie, welche innerhalb 4 Monaten bis in das Becken hinunterstieg, so dass sie vom Rectum aus deutlich palpirt werden konnte. Die Patientin erholte sich von der Entfettungskur nicht mehr; die Section bestätigte die Diagnose der rechtsseitigen Wanderniere; die rechte Niere hatte wie die linke eine sehr reichliche Fettkapsel. Beide Nebennieren waren an ihrer normalen Stelle.

Die Thatsache, dass auch in solchen Fällen, in welchen die Schwangerschaft, die Erschlaffung der Bauchdecken eine wesentliche Rolle spielen, die rechtsseitige Wanderniere die linksseitige an Häufigkeit weit übertrifft, hat verschiedene Ursachen. Die rechte Niere ist stets schon normaler Weise etwas mehr beweglich als die linke, wohl durch die respiratorische Bewegung der Leber bedingt; die linke Niere ist ausserdem energischer befestigt als die rechte, indem links die Vena suprarenalis in die Vena renalis einmündet, so dass dadurch die linke Niere gewissermaassen an die linke stets unbewegliche Nebenniere fixirt ist, wohingegen die rechte Niere ihr Blut durch die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior ergiesst, wodurch also eine innige Verbindung mit der stabilen

Nebenniere nicht besteht. Weiterhin hat Zuckerkandl eine neue Fascia rectorenalis beschrieben, welche nach vorn mit denjenigen Theilen des Peritoneum parietale zusammenhängt, welche sich bei der Fixirung der Aufhängebänder des Dickdarmes zu einer bindegewebigen Membran umwandeln und namentlich bei der linken Niere eine zweite äussere Kapsel erzeugen. Ausserdem spannt sich vor der linken Niere das Mesocolon ascendens aus, während der Darm selbst sie von aussen umgreift: hierdurch ist die linke Niere mehr fixirt als die rechte. Nicht zu übersehen ist auch die anatomische Anordnung, dass die rechte Niere längere Arterien hat, während die kurzen Gefässe der linken Niere noch im Pancreas und Duodenum eine Stütze finden.

Es kann nun auch die Wanderniere dadurch entstehen, dass durch mechanische Verdrängungen von den Nachbarorganen aus die normale Niere aus ihrem Lager geschoben wird. Als Ursachen des Ren mobilis sind deshalb Tumoren in der Leber und Milz bekannt, wie grosse Milzleukämien; sogar Tumoren der Nebennieren, des Pancreas können die Niere dislociren. In allen diesen Fällen kommt die Ectopie langsam zu Stande; man bezeichnet diesen Zustand als spontane Dislocation. Bekannt ist auch, dass die Niere ihren Halt in seltenen Fällen bei Wirbelcaries verliert.

Wenn nun die bisher erwähnten ätiologischen Momente mehr in inneren Veränderungen des Bauchraums oder in den Bauchdecken zu suchen waren, so giebt es dem gegenüber eine Gruppe von Wandernieren, welche als unmittelbare Ursachen ganz andere Veranlassungen haben; sehr häufig bildet allerdings eine der obigen Ursachen die Prädisposition oder beide Ursachen gehen Hand in Hand. So hat man Wandernieren entstehen sehen nach Traumen, wie Schlag, Stoss, Fall; eine solche traumatische Wanderniere beschreibt von Dusch bei einer Patientin durch einen Sturz die Treppe hinunter; die Patientin hatte vorher schon elfmal geboren. Nach hartnäckigem Husten, starkem Pressen in Folge von Stuhlverstopfung, hartnäckigem und häufigem Erbrechen hat man Wanderniere zum Vorschein kommen sehen, vor allem aber sind schwere körperliche Arbeiten und Heben schwerer Lasten anzuführen, weshalb man gerade bei der ärmeren, schwer arbeitenden Bevölkerung die Wanderniere vorwiegend antrifft.

Pathologische Anatomie. Die Ausbeute, welche die pathologische Anatomie bietet, ist nicht sehr reichlich. Eine im Leben wohl constatirte Wanderniere kann in der Leiche leicht übersehen und nicht mehr aufgefunden werden, da sie, wie im Leben, in der Rückenlage in ihre normale Lage zurückgesunken sein kann. Jedoch legen einzelne Autoren dieser Möglichkeit einen zu hohen Werth bei, wir sind eher geneigt, in vielen solchen Fällen einen Irrthum in der Diagnose zu Lebzeiten zu vermuthen. Jedenfalls muss man speciell auf die Wanderniere in der

Leiche fahnden, sonst wird man sie häufig übersehen. WEIGERT, der genau auf die Wanderniere achtete, findet sie als einen recht häufigen Befund bei der Section weiblicher Leichen, wie schon vorher angeführt worden ist. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Wanderniere wohl niemals die Todesursache abgiebt und deshalb meistens nur zufälliger Sectionsbefund ist.

Die Niere wird, wenn es sich um eine Ectopie handelt, gewöhnlich in einer fettarmen Kapsel gefunden, die Verbindung der Nierenkapsel mit dem Bauchfell ist erheblich gelockert, meistens ist die Niere um eine ihrer Achsen gedreht. BRAUN hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Fett der Kapsel bei beweglicher Niere meistens auch dann geschwunden erscheint, wenn ein allgemeiner Fettschwund nicht auffällig ist. Die Niere kann dabei nur innerhalb eines Kugelabschnitts bewegt werden, dessen Radius der Länge der Nierengefässe entspricht; sie kann nach abwärts, nach innen und vorne verlagert sein; man findet sie in der Leiche in allen möglichen Modificationen und Posituren, aus welchen sie meistens leicht in die normale Lage zurückgebracht werden kann. Darmschlingen überdecken meistens die Wanderniere; sie kann aber auch, wie in meinem obigen Falle, unmittelbar unter der Bauchdecke liegend aufgefunden werden, wenn das Peritoneum sehr erschlafft ist und mit der Niere weit vorgestülpt werden kann. Die Blutgefässe sind entsprechend der tiefen Lage des Organs verlängert, die Ureteren entsprechend gekrümmt. Die andern Baucheingeweide sind öfters verändert. Nach LANDAU werden namentlich die Dickdarmflexuren durch die in ihr Mesocolon einwandernden Nieren aus ihrer Lage gebracht oder sammt diesen Mesenterien nach ab- und einwärts gedrängt. Häufig findet man auch Varietäten des Bauchfelles, bei denen es schwer zu unterscheiden ist, ob es sich um Ursachen oder Folgen der Wanderniere handelt. Selten werden adhäsive Entzündungen und Verwachsungen mit Nachbarorganen beobachtet, wodurch schliesslich aus einer Wanderniere eine fixe Dislocation der Niere wird. EBSTEIN beschreibt, dass einmal eine dislocirte Niere an die Gallenblase und das Colon transversum durch straffes Bindegewebe angeheftet gefunden wurde. Als Folge, aber auch als Ursache der Wanderniere wird gelegentlich die Hydronephrose aufgefunden. GIRARD hat in einem Falle eine Thrombose der Vena cava inferior constatirt, welche durch den Druck der Wanderniere auf die Hohlvene entstanden war.

Die Nebenniere wandert nicht mit, sie wird nach WEIGERT immer an ihrer normalen Stelle gefunden.

Die angeborenen Wandernieren unterscheiden sich, wie vorhin angegeben, von den erworbenen vielfach dadurch, dass die Nierengefässe Abnormitäten in Zahl, Ursprung und Verlauf zeigen, ferner finden sich gerade bei ihr häufiger Abnormitäten des Peritoneum. Man hat z. B.

die Wanderniere in einer eignen Peritonealfalte — Mesonephron — aufgehängt gefunden, in welcher sie in der Nähe der vordern Bauchwand lagerte; ferner sieht man das Endstück des Dickdarms bisweilen in pathologischer Lage. Nach EBSTEIN sind auch zweifellos angeboren solche Wandernieren, welche in Bauchbrüchen aufgefunden wurden; MONRO beschreibt eine hierher gehörige Krankengeschichte eines halbjährigen Knaben, bei welchem zwei Brüche bestanden.

Symptomatologie. Eine grosse Reihe von Wandernieren bedingt durchaus keine Beschwerden; die bewegliche Niere findet sich nur zufällig, ohne dass ihr Träger irgendwelche Beschwerden hat. In anderen Fällen bestehen mancherlei subjective Beschwerden, welche sogar manchmal in qualvollen Symptomen ihren Ausdruck finden. Die Kranken klagen dann über allgemeine Verstimmung, über unbestimmtes Uebelbefinden, über ein Gefühl von Druck und Schwere im Unterleibe, das sich bei ruhigem Verhalten nur selten zu grossen Schmerzempfindungen steigert. Stehen und Gehen vermehrt dieses Druckgefühl im Leibe, einfache Umdrehungen im Bett können dasselbe bewirken; dyspeptische Zustände, wie Uebelsein, welches sich bis zum Erbrechen mehren kann, kolikartige Schmerzen sind häufige Begleiter. Viele Kranken haben auch das Gefühl, als ob etwas im Leibe losgehakt sei und sich in der Bauchhöhle hin und her bewege. Bei anderen Patienten hinwiederum besteht das Gefühl von Druck, Schwere und Ziehen stunden- und tagelang sehr heftig und fehlt dann wieder vollkommen für mehr oder minder lange Zeit; andere wieder haben die Empfindung von klopfenden Pulsen im Leibe. Das subjective Krankheitsbild ist überhaupt sehr mannigfaltig je nach der Empfindlichkeit des Patienten; sehr häufig sind daher auch die Kranken psychisch verstimmt, so dass sie fast das Bild der melancholisch Erkrankten darstellen. Diese Beschwerden steigern sich bei sehr vielen Frauen zu der Zeit der Menstruation zu recht erheblichen Schmerzen im Rücken und in der Nierengegend. Die psychische Depression erreicht oft sehr hohe Grade, so dass die Patienten mit diesen Klagen und in voller Verzweiflung zum Arzt kommen, wenn sie zufällig den Tumor der Wanderniere entdecken. Die mehr vagen unbestimmten Schmerzen erfahren sehr häufig einen bösen Zuwachs durch neuralgische Schmerzen auf der Seite der beweglichen Niere. Letztere sitzen durchaus nicht stets, wenn auch vorwiegend, in der Nierengegend selbst, sondern können im Verlaufe des Nervus ischiadicus und cruralis, in den Zwischenrippenräumen, in den Schultern, in der Umgebung des Nabels und im Epigastrium ihren Sitz haben. LANDAU und GUÉNAU DE MUSSAY haben sogar bei rechtsseitiger Wanderniere linksseitige Intercostalneuralgie gefunden. Ebenso kommen die mannigfachsten Intestinalneuralgien vor. Die Neuralgien strahlen vielfach auch längs des Ureter, nach der Blase, dem Samenstrang, den Hoden und den grossen Scham-

lippen aus. Diese Schmerzen entstehen theils durch Zerrung der Nierennerven durch die Verlagerung des Organs, theils durch Druck auf den Plexus lumbalis. Von dem gezerrten Plexus lumbalis und den ihn umgebenden sympathischen Ganglien pflanzt sich in sehr vielen Fällen der Reiz direct auf andere Nervenstränge fort. Bei dem Schmerz in der Scapulargegend, bei den Intercostalneuralgien derjenigen Seite, welche der Wanderniere nicht entspricht, handelt es sich um Reflexneuralgien. Alle diese Schmerzen werden hervorgerufen oder erheblich gesteigert durch anstrengende Bewegungen, wie Heben schwerer Lasten, lange Märsche, Tanzen, Reiten, Fahren auf schlechten Wegen und in Wagen mit schlechten Federn. Bisweilen tritt der Schmerz schon auf oder nimmt zu, wenn der Patient sich auf die der Wanderniere entgegengesetzte Seite legt und die Wanderniere dadurch ihren Ort wechselt. Durch Zerrung des Peritoneum und seiner Nerven kann sich bei solchen plötzlichen energischen Lageveränderungen der Niere intensiver Leibschmerz mit Erbrechen und vollständigen Collapsfolgen einstellen.

Die Wanderniere kann auch durch Druck Erkrankungen einzelner Organe in mechanischer Weise hervorrufen. Bartels hat namentlich darauf hingewiesen, dass Magenectasien entstehen können dadurch, dass die Wanderniere auf den Pylorus des Magens oder auf die Pars descendens duodeni drückt und eine äussere Stenosis bewirkt, welche in ihren Consequenzen durch Behinderung des Durchtritts des Mageninhalts zu einer Magenerweiterung führen muss. Lindner hält nicht den Druck der beweglichen Niere auf den Pylorus oder auf das fixirte Stück des Duodenum für die Ursache der Gastrectasie, sondern den Zug des nach unten und innen sinkenden Organes, welcher Vorgang Verdauungsstörungen mit dem Charakter der Retention von Mageninhalt erzeugen kann. Nach ihm und Landau ist es möglich, durch einfachen Zug an der Niere nach unten und innen das Duodenum an einer mehrere Querfinger breit unterhalb des Eintritts der Gallengänge liegenden Stelle einzuknicken. Man darf aber die Magenectasie als Folgezustand der Wanderniere mit Bezug auf die Häufigkeit nicht überschätzen; denn es kann auch die Magenectasie das Primäre sein und erst durch den Zug des dilatirten Magens die Wanderniere entstehen (Litten), wie auch anderseits nach Oser, Nothnagel, Leube, Ewald zwischen Magenerweiterung und Wanderniere kein ursächliches Moment, sondern einfache Coincidenz bestehen kann.

Auf mechanischem Wege durch Druck auf Gallenwege kann auch Icterus entstehen, welcher sehr hartnäckig sein, aber auch rasch vorübergehen kann. Der Icterus scheint wirklich bei Leuten mit Wanderniere etwas häufiger vorzukommen, als bei anderen Menschen; er kann aber auch dadurch zur Entwicklung kommen, dass durch die bewegliche Niere entstandene Verlagerungen von Bändern oder Verwachsungsstränge den Gallenabfluss in das Duodenum verhindern.

In der nämlichen mechanischen Weise kommen auch vielfach Stuhlverstopfungen zu Stande, namentlich durch Druck auf das Colon. ROLLET hat in dem oben erwähnten Falle eine Compression des Colon ascendens durch eine rechtsseitige Wanderniere beschrieben.

Auch die Blutgefässe können durch den Druck der beweglichen Niere in den Bereich der Symptome gezogen werden; es bildet sich dann Oedem der einen oder beider unteren Extremitäten aus in Fällen, in welchen durch Druck oder Thrombose der Vena cava inferior der Blutabfluss verhindert ist.

Unter die mechanischen Einwirkungen fügen wir auch die seltene Angabe, dass eine Wanderniere bei Frauen die Ursache eines Abortes werden kann.

Was die Niere selbst anlangt, so ist ihre secretorische Thätigkeit, sofern das Organ nicht anderweitig erkrankt ist, durch die Umwandlung desselben in eine Wanderniere nicht verändert; für gewöhnlich erweist sich der Harn nach jeder Richtung hin normal, nur in sehr seltenen Fällen hat man Abweichungen gefunden. APOLANT beschreibt das Bestehen einer Polyurie, welche bis zu 5000 ccm innerhalb 24 Stunden betrug und unmittelbar nach der Reposition der Wanderniere verschwand. HENOCH fand in einem seiner Fälle Harndrang, doch glaubt er selbst, dass dieser nicht mit der abnormen Beweglichkeit der Niere in diesem Falle zusammenhing. LANDAU allerdings führt aus, dass Verminderung der Harnsecretion mit Entleerung von Harn, welcher ein hohes specifisches Gewicht und reiches Sediment habe, temporäre Albuminurie, selbst einige Mal Hämaturie von ihm gesehen worden sei; er glaubt, dass diese Symptome, welche durch Unterbrechung des Harnabflusses erklärt werden, bei genauer Beobachtung viel häufiger, als man allgemein glaubt, gefunden werden können. Jedenfalls liegt es sehr nahe anzunehmen, dass die bewegliche Niere die von ihr ausgehenden oder zu ihr führenden Blutgefässe und die Ureteren durch ihre Beweglichkeit der Gefahr der Knickung und Torsion aussetzt. In der Aetiologie der Hydronephrose wird von uns später ausgeführt werden, dass nach LANDAU gerade bei der Wanderniere durch Torsion des Ureters die Hydronephrose sich mit Vorliebe entwickelt; zeitweise Torsionen hält er für sehr häufig. Wenn wir nun auch gerne zugeben, dass Harnveränderungen durch solche rasch vorübergehende Torsionen oder Knickungen vorkommen, so halten wir doch an der alten Erfahrung fest, dass für gewöhnlich bei der einfachen Nierenectopie der Harn unverändert ist.

Es ändert sich die Eigenschaft des Harns aber sehr rasch und markant, wenn die heftigen Paroxysmen des Krankheitsbildes auftreten, welches man nach DIETL als Einklemmungserscheinungen der Nieren bezeichnet. Nach heftigen körperlichen Anstrengungen, nach Springen, Reiten, Tanzen, aber auch ohne jede nachweisbare Ursache, werden die

Patienten plötzlich unter Frösteln oder echtem heftigem Schüttelfrost von grossen Schmerzen im Leibe, oft furchtbarster Art, befallen, verbunden mit grossem Angstgefühl und Erbrechen; kalter Schweiss tritt auf, Ohnmachten und vollständiger Collaps folgen bedrohlich vielfach nach. Die Körpertemperatur ist nicht bedeutend erhöht. Der Harn wird sehr sparsam, dunkel, er enthält manchmal Schleim und Eiter, auch häufig mässige Blutbeimischung. Während dessen ist der Leib ungemein empfindlich geworden; war es vor dem Anfalle möglich, die Wanderniere zu palpiren, so kann man in günstigen Fällen frühzeitig eine ungemeine Schmerzhaftigkeit des Organs feststellen; meistens aber wird rasch das Abdomen so sehr gespannt und so empfindlich, dass jede Berührung ungeheure Schmerzempfindung hervorruft und das Palpiren unmöglich macht. Die ganzen Einklemmungserscheinungen verlaufen unter dem Bilde einer universellen oder partiellen stürmischen Peritonitis; es entwickelt sich auch zuweilen ein recht erhebliches peritonitisches Exsudat, meistens aber führt diese acute Entzündung des Peritoneum, um welche es sich thatsächlich handelt, in circumscripter Weise zu einem deutlichen entzündlichen Erguss, welcher sich nach Ablauf einer Woche oder im Verlauf der zweiten Woche wieder zurückbildet. Zugleich hiermit tritt auch der ganze Symptomencomplex zurück. Die Harnentleerung, welche während des Paroxysmus fast vollständig versiegen oder bisweilen gänzlich stocken kann, wird wieder reichlicher und geht oft über die Durchschnittsmenge hinaus; der Harn selbst wird bald von pathologischen Beimischungen frei. Dietl stellte den Namen Einklemmungserscheinungen der Niere deshalb auf, weil er sich vorstellte, dass die Niere in Folge ihrer Lageveränderung im umgebenden Bindegewebe und Peritoneum wirklich incarcerirt werde und Peritonitis secundär erzeuge. Diese Meinung, dass durch die plötzliche Lageveränderung der Niere in dem umgebenden Bindegewebe und Peritoneum Reizungserscheinungen und Entzündungen erzeugt würden, hat viele Anhänger gefunden; sie trifft aber nicht für alle Fälle zu. Gilewsky lässt die Dietl'schen Einklemmungserscheinungen durch eine Compression des Ureters zwischen Wirbelsäule und Niere entstehen, oder dadurch, dass die Niere sich um ihre eigene Achse drehe und durch die Torsion den Ureter verschliesse, so dass die Erscheinungen auf eine acute Hydronephrose zurückzuführen seien. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung der Einklemmungsparoxysmen darf man zugeben, zumal Weigert mitgetheilt hat, dass Hydronephrose in Folge von Knickungen des Ureters bei Sectionen nicht selten gefunden wird. Landau findet die Erklärung für das Dietl'sche Krankheitsbild in plötzlichen Störungen der Circulation der Nierengefässe, besonders der Nierenvenen der Wanderniere durch Torsion oder Abknickung oder durch spitzwinklige Insertion der Nierengefässe in Folge der Lageveränderung und Achsendrehung der Niere. Mosler hat gezeigt, dass es sich bei

Einklemmungserscheinungen mitunter um acute Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens nach Verstopfung des Ureters durch Schleim oder Fibrin oder einen Blutpfropf handele. Der Verlauf der Einklemmungserscheinungen entspricht nicht den so bedrohlichen Anfangserscheinungen; sobald es gelingt, die Niere zu ihrer normalen Lage zurückzubringen, sei es anfangs oder später nach Ablauf der stärksten Exsudation, hören die Symptome ziemlich rasch auf.

Wenn man das Abdomen eines Patienten, welcher an Wanderniere leidet, untersucht, so findet man einen glatten Tumor, welcher nicht selten die Gestalt der Niere vollkommen wiedergiebt. Die Palpation wird am besten bei horizontaler Lage des Patienten mit unterstützt angezogenen Oberschenkeln und möglichst schlaffen Bauchdecken ausgeführt. ROSENSTEIN empfiehlt die Rückenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Oberkörper und leichter seitlicher Neigung. Die Untersuchung wird bimanuell ausgeführt: die eine Hand wird in die Lumbalgegend eingesetzt, während die andere Hand im Hypochondrium, eventuell unter dem freien Rippenrande einen Druck von vorn nach hinten ausübt, so dass beide Hände sich entgegendrängen. Häufig wird man sich nach LINDNER der vollkommenen Seitenlage mit Erfolg bedienen können, weil die Bauchdecken dann noch mehr entspannt sind und die Möglichkeit erwächst, dass gelegentlich die Niere in die palpirende Hand hineinfällt. Liegt nun eine Wanderniere vor, so fühlt man, dass der Tumor derbe ist, elastische Resistenz hat, eine ovale Form mit convexem Rande besitzt, während man das andere Mal die Einkerbung des Hilus greifen kann; charakteristisch ist die Beweglichkeit des Tumors, so dass man ihn nicht selten weit nach allen Seiten hin verschieben und unmittelbar an seine normale Stelle reponiren kann. Häufig aber lässt sich die Geschwulst nicht in allen Conturen genau verfolgen: man fühlt dann nur den Tumor als unbestimmt umgrenzte, glatte, pralle Resistenz. Man findet ihn entweder unter dem freien Rande des Rippenbogens oder tiefer gelegen gegen den Nabel zu, bisweilen in der Fossa iliaca, bald liegt er in der Tiefe, bald dicht unter den Bauchdecken. In einzelnen Fällen hat man sogar die Pulsation der Arteria renalis fühlen können (EICHHORST). Bei der Palpation ist der Nierentumor meistens wenig empfindlich, er kann aber auch sehr empfindlich sein; MAC EVANS sah Uebelkeit und Erbrechen durch Druck auf die palpable Niere auftreten, GERHARDT fand bei einem Arzte die Wanderniere nicht nur schmerzhaft, sondern der betreffende Arzt hielt den Schmerz in der Wanderniere für gleich dem Schmerze, den der Druck auf den Hoden erzeugt. Die Geschwulst tritt nach langem Stehen oder Gehen, nach ermüdenden Bewegungen überhaupt, stärker hervor, während sie im Liegen häufig an ihre normale Stelle zurückfällt oder in die Tiefe des Abdomens versinkt, so dass es durchaus nöthig ist, wie ich vielmals

gefunden habe, die Untersuchung auch bei aufrechter Stellung des Kranken vorzunehmen. Zu demselben Behufe hat man auch die Knieellenbogenlage empfohlen, wobei in der That nach meiner Erfahrung die Geschwulst am deutlichsten an der vorderen Bauchwand palpabel wird.

Die Lendengegend, an welcher die Wanderniere sitzt, erscheint bei der Inspection häufig etwas abgeflacht und eingesunken, wenn die Wanderniere aus ihrer normalen Stelle gerückt ist; es soll dann auch diese Lendenpartie bei der Palpation eine geringere Resistenz bieten. Die Lendengegend erreicht ihr normales Niveau wieder, sobald die Niere an ihren ursprünglichen Ort zurückgekehrt ist. In der Knieellenbogenlage macht sich diese Abflachung noch deutlicher als in anderen Körperstellungen bemerkbar. Die Percussion der leeren Lumbalseite ergiebt einen lauteren Schall als die normale Seite, was aber nach Weil nicht immer der Fall ist. Die Percussion des Tumors selbst ergiebt in der Regel höchst unsichere Resultate, weil fast stets zwischen dem Tumor und der Bauchwand gashaltige Darmschlingen liegen, welche den dumpfen Percussionston der Niere verdecken. Nur sehr selten kann die Niere das Peritoneum so weit vorstülpen, dass sie direct unter der Bauchwand palpirt werden kann und sich durch einen dumpfen Percussionston abhebt.

Die dislocirte Niere kann ferner bei der Einathmung etwas nach abwärts steigen und schwerer palpirbar werden, indem sich dabei Darmschlingen zwischen die Bauchwand und die Niere drängen.

Diagnose. Die Diagnose der Wanderniere ist nicht immer leicht; sie ist nur dann möglich, wenn es gelingt, den fühlbaren Tumor als Niere zu erkennen. Sie stützt sich wesentlich darauf, dass der Tumor eine glatte Oberfläche, ovale, bisweilen nierenförmige Gestalt hat und sich leicht in die Lumbalgegend verschieben lässt. Das Eingesunkensein der betreffenden Lendengegend, der lautere Percussionschall dieser Seite, das Verschwinden der Abflachung der Lendenpartie und das wieder Gleichwerden des Percussionsschalles auf beiden Seiten nach Reposition der Wanderniere tragen zur Erkennung der Nierenectopie erheblich bei. Trousseau benutzt, um sich über die Natur des Tumors klar zu werden, den Kunstgriff, dass er auf die fühlbare Geschwulst drückt, wodurch eine eigenthümliche Schmerzart entsteht; drückt man nun auf die normale Lendengegend, so tritt der nämliche Schmerz auf; durch den eigenthümlichen Schmerz liesse sich dann der Tumor als Niere erkennen. Im Allgemeinen ist die Palpation von Leuten, welche an Wanderniere leiden, leicht, indem sie, wie aus der Aetiologie der Wanderniere erhellt, selten sehr fettleibig sind und meistens schlaffe, dünne Bauchdecken haben. In der Mehrzahl der Fälle ist deshalb die Diagnose auf Ren mobilis leicht zu stellen, jedoch sind eine Menge Irrthümer möglich, weil die

differentielle Diagnostik von anderen Geschwulstarten öfters bei unsicher gefühlter Nierenform schwierig ist. Es können aber für die Differentialdiagnose nur diejenigen andersartigen Tumoren in Frage kommen, welche beweglich sind. Bei der rechtsseitigen Wanderniere ist Rücksicht zu nehmen auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einer sehr ausgedehnten Gallenblase; diese ist aber nicht kugelig, bohnenförmig, sondern länglich, leicht fluctuirend und an ihrem oberen Ende nicht zu umschreiben. Linkerseits kann die Wandermilz in Frage treten, sie hat aber meistens noch Milzform und unterscheidet sich vor Allem auch dadurch, dass die Milz vor dem Darm liegt und deshalb eine deutliche Dämpfungsfigur an der Bauchwand macht. Wohl zu beachten ist die mögliche Verwechslung mit Kothballen, sie sind fast stets eindrückbar und schieben sich im Darme weiter, bei häufiger Untersuchung kann kein Zweifel walten, zumal wenn man, was unter allen Umständen angebracht ist, eine Entleerung des Darmes durch einen Einlauf bewirkt. Die Entleerung des Darmes erleichtert die Untersuchung ungemein.

Weiterhin sind es lang gestielte Ovarientumoren, welche vielfach in Frage kommen; sie unterscheiden sich von der Wanderniere ebenso wie Uterusfibroide dadurch, dass ihre Beweglichkeit nach oben immer beschränkter und schmerzhafter als bei dem Ren migrans, welcher leicht nach der Lumbalgegend verschoben werden kann, ist. Weiterhin hat die Differentialdiagnose noch Rücksicht zu nehmen auf Schnürleber, Leber mit abgeschnürten Lappen, Echinokokken im Netz, Drüsentumoren, Tumoren des Magens, Pancreas und Darmes: im Allgemeinen wird die Rectaluntersuchung nach SIMON etwaige Zweifel haben. Nicht ausser Acht zu lassen ist die Thatsache, dass der Tumor der einfachen Wanderniere nicht wächst. Schwieriger wird allerdings schon der Entscheid, wenn sich Hydronephrose in der beweglichen Niere entwickelt oder wenn der freie Ren mobilis durch entzündliche Verklebungen mit der Nachbarschaft zu einer fixen dislocirten Niere sich umwandelt. Hier sind oft die Einklemmungserscheinungen willkommene Handhaben für die Diagnose. Recht schwierig, sogar häufig unmöglich wird die Erkennung, wenn der Tumor für die Palpation nicht zugänglich ist. Die Diagnose muss dann ihren Boden suchen in den subjectiven Beschwerden, welche nach activen und passiven Bewegungen, wie Reiten und Springen, besonders heftig werden, während die Rückenlage den Schmerz erheblich mindert oder beseitigt; auch Schmerzempfindung bei Lagewechsel, Liegen auf der Seite, Erbrechen unter solchen Voraussetzungen tragen ihr Scherflein bei, es sind aber alle diese Symptome doch nur Gründe für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Werthvoller sind auch hier schon die Erscheinungen, welche dem DIETL'schen Bilde gleich sind und in wenigen Tagen vorübergehen.

Unmöglich ist die Diagnose dann, wenn die Wanderniere durch Cysten oder Carcinome degenerirt und dadurch die ursprüngliche Form unkenntlich wird.

Prognose und Verlauf. So weit die Literatur reicht, ist noch kein Todesfall an Wanderniere verzeichnet worden, so dass also nach dieser Richtung hin die Prognose eine gute ist. Man darf aber nicht vergessen, dass die Einklemmungserscheinungen Gefahren in sich bergen und die Entwicklung einer circumscripten Peritonitis zu den Möglichkeiten gehört. Aber thatsächlich ist noch jeder Fall von acuten Einklemmungssymptomen gut verlaufen, so dass man auch in Bezug hierauf den Patienten eine gute Voraussage machen kann. TROUSSEAU hat die Prognose treffend gezeichnet, indem er sagt, dass die Prognose der Wanderniere in keiner Weise ernsthaft ist; nur die Irrthümer, zu denen das Leiden Veranlassung geben kann, machen es zu einem ernsten. Ist somit quoad vitam die Prognosis bona, so ist sie quoad sanationem recht ungünstig. Eine Heilung ist möglich, jedenfalls ist diese aber nur ausserordentlich selten und wird erst nach sehr langen Bemühungen erreicht. Man hat nach Wochenbetten, nach Menopausen, nach langer Rückenlage in einzelnen Fällen die Wanderniere schwinden sehen; ausserdem kann man durch geeignete Behandlung oft die lästigen Uebelstände beseitigen und bisweilen selbst eine vollständige Heilung herbeiführen.

Therapie. Die Therapie der Wanderniere hat die Aufgabe, die Wanderniere an ihre normale Stelle zurückzubringen und sie an dieser Stelle festzuhalten. Die Reposition der palpablen Niere ist im Allgemeinen eine einfache Manipulation, indem man in horizontaler Lage des Patienten mit der Hand einen leichten Druck von vorne und unten nach hinten und oben ausübt. Es gelingt hierdurch meistens sehr leicht die Niere in ihr normales Lager zurückzubringen, häufig fällt, wie schon angeführt, die dislocirte Niere in der Rückenlage von selbst in ihre normale Lage. Entleerung des Darmcanales erleichtert die Reposition. Nicht so einfach ist die Retention nach der Reposition. Elastische Leibbinden, leichte Bandagen mit elastischen Pelotten, bruchbandartige Vorrichtungen, Gurte von Kautschukgeflecht sind vielfach empfohlen und angewandt worden; für jeden einzelnen Fall ist die Bandage gesondert anzupassen. Im Ganzen ist es sehr schwer die reponirte Niere an ihrer normalen Stelle zu fixiren: entweder rutscht der Verband oder es rutscht in den meisten Fällen die Niere unter ihm fort, vor Allem wenn man einen etwas stärkeren Druck ausübt. GUÉNAU DE MUSSAY empfiehlt eine Pelotte in Form eines Winkelmaasses, die untere Branche soll die Niere zurückhalten und die verticale ihr Ausweichen nach innen und aussen verhüten; öfters genügt eine einfache breite Leibbinde, welche an der Stelle, wo die Niere hervorzukommen pflegt, eine starke elastische Pelotte trägt. EDINGER findet in den meisten Fällen eine gute Leibbinde, unter

welche er an der entsprechenden Stelle ein zusammengelegtes Handtuch fügt, ausreichend. Ich selbst habe mit der Haanen'schen Leibbinde gute Erfolge gesehen. LANDAU empfiehlt als bestes Mittel das Corsett selbst, das er bis zum Schambein und zu den beiden Poupart'schen Bändern verlängern lässt; es bedeckt so den ganzen Bauch, übt, ohne fest geschnürt zu sein, einen gleichmässigen Druck auf die Bauchcontenta aus und ist durch seine Fixation am knöchernen Thorax nicht verschiebbar. Diese „künstlichen Bauchdecken" sollen überaus günstig wirken, weil sie nicht nur die Baucheingeweide ruhig stellen, sondern auch den Hängebauch und die davon abhängigen Beschwerden temporär beseitigen. Aus Erfahrung kann ich dieses LANDAU'sche Corset empfehlen; ähnlich wirken auch die Haanen'sche und Bardenheuer'sche Leibbinde. Die von ZUELZER angegebene Binde besteht aus einem System von elastischen (Gummistreifen) und unnachgiebigen festen Bändern, etwa 8—10 in der Breite, die durch Querbänder verbunden sind. Die Binde gestattet einen festen Abschluss.

Die Bandagen müssen fortwährend getragen werden. Der Patient muss selbstverständlich alle forcirten Bewegungen ängstlich meiden, die beengende Kleidung bei Seite lassen, auch für leichte Darmentleerung sorgen, weil das Pressen bei Obstipation als Gelegenheitsursache zu betrachten ist. Handelt es sich um Leute, welche sehr abgemagert sind, so versäume man nicht durch geeignete Kost die allgemeine Ernährung wieder zu heben; nach der Mastkur hat man nicht selten gute Resultate gefunden, ebenso nach der lange Zeit durchgeführten tonisirenden Behandlung von Anämischen und Hydrämischen.

Während der Einklemmungserscheinungen ist die Reposition der Wanderniere nicht leicht, da selbst sanfter Druck auf die Niere sehr schmerzhaft ist, jedenfalls soll man aber trotzdem die Reposition so frühzeitig wie möglich versuchen. Von einem forcirten Versuche rathe ich aber ganz entschieden ab, Erbrechen, selbst vollständiger Collaps kann bei einem energischen Handeln hervorgerufen werden. Zweckmässig lässt man sofort die Rückenlage einnehmen, welche schon an und für sich die Schmerzen bedeutend herabsetzt; mit Hülfe eines protrahirten warmen Bades, warmer Aufschläge und einer Morphiuminjection gelingt häufig die Reposition dann in sanfter Weise. Gelingt sie trotzdem nicht, so wird man zur Vermeidung oder Einschränkung der Peritonitis Ruhe, Eisbeutel, eventuell Blutentziehung, Opium innerlich, Morphium subcutan in bekannter Weise anordnen und später nach Nachlass der stürmischen Erscheinungen die Reposition aufs Neue versuchen; dieselbe kann unmöglich werden, wenn durch die Entzündung frühzeitig eine Verwachsung der Wanderniere mit der Umgebung stattfindet.

Es giebt nun eine Anzahl von Fällen, in denen sich ein therapeutischer Erfolg auf diesem Wege nicht erzielen lässt, noch nicht einmal

eine Linderung der einzelnen Beschwerden, so dass die neuralgischen Schmerzen, die dyspeptischen Erscheinungen, die wiederholten Einklemmungen den Patienten derartig quälen, dass man sich an einen operativen Eingriff wagt.

Prophylactisch lässt sich meistens nicht viel gegen die Wanderniere erzielen; doch hat man immerhin Aussicht auf einen guten Erfolg, wenn man in geeigneten Fällen durch tonisirende Behandlung der Bauchmuskeln, zweckmässige Ernährung, Ausgleichung der Schäden in Folge des Hängebauches die Disposition für den Ren mobilis beseitigt.

X.

Perinephritis und Paranephritis.

Von

Dr. J. Prior

in Köln.

1. Butter, Edinbourgh med. and surg. Journal. Vol. XXVI. — 2. Bienfait, Gazette hebdomadaire. 1856. — 3. Cantegril, Archive génér. de médecine. 1829. — 4. Duffin, Med. Times and Gazette. Vol. II. 1871. — 5. Ebstein, Peri- und Paranephritis. Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IX. 2. — 6. Edinger, Perinephritis. Realencyclopädie von Eulenburg. — 7. Ferron, Aristide Louis, De la périnéphrite primitive. Thèse. Paris 1860. — 8. Fischer, H,. Ueber paranephritische Abscesse. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 253. — 9. Gibney, V. S., Perinephritische Abscesse bei Kindern. Americ. Journal of obstet. IX. 1876. — 10. Guérin, Gazette des hôpitaux. 1865. — 11. Hallé, Charles, Des phlégmons périnéphritiques. Thèse. Paris 1863. — 12. König, Sammlung klinischer Vorträge. Volkmann Nr. 71. — 13. Kaltenbach, Arch. f. Gynäcologie. III. S. 24. — 14. Lémoine, Union médicale. Vol. XVIII. 1863. — 15. Löb, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. VIII. S. 197. — 16. Lebert, Virchow's Archiv. Bd. XIII. S. 532. — 17. Monti, Perinephritis in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. IV. 3. — 18. Nieden, G., Ueber Perinephritis, hauptsächlich in ätiologischer u. diagnostischer Beziehung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII. — 19. Parmentière, Union médicale. Vol. XV. 1862. — 20. Rayer, Traité des maladies des reins. III. Paris 1839. — 21. Rahm, Dissertatio inauguralis. Berlin 1873. — 22. Rosenstein, Perinephritis in Path. und Therapie der Nierenkrankheiten. III. Auflage. Berlin 1886. — 23. Rosenberger, Die abscedirende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1879. — 24. Trousseau, Klinik, deutsch von P. Niemeyer. Bd. III. 1868.

Unter Perinephritis im eigentlichen Sinne versteht man eine Entzündung der derben fibrösen Kapsel, welche die Niere eng umschliesst. Solche Entzündungen sind meistens chronischer Art und führen zu Verdickungen und sehnigen Trübungen der Nierenkapsel, zu Verklebungen und Verwachsungen derselben mit der Nierenoberfläche, so dass die Kapsel von der Nierenoberfläche nicht ohne Weiteres abgetrennt werden kann. Derartige Veränderungen findet man sehr häufig bei Sectionen von Menschen, welche an irgend einer Nierenkrankheit zu Grunde gingen; sie setzen zu Lebzeiten gar keine Symptome und haben nur ein pathologisch-anatomisches Interesse. Im Verhältniss zu der chronischen Perinephritis tritt die acute Entzündung der fibrösen Nierenkapsel nur sehr selten auf; sie führt zwar gelegentlich zu Abhebung der Nierenkapsel von der Nierenoberfläche durch kleine Eiterherde, aber auch sie hat kein klinisches Interesse. Im Allgemeinen sind die Entzündungen der

Nierenkapsel fast immer secundärer Natur und vorwiegend von der Entzündung der Niere in ihren verschiedenen Formen, am häufigsten der diffusen Nephritis, abgeleitet; nur ausserordentlich selten sind die geringen Eiterabsonderungen zwischen Nierenkapsel und Niere primär.

Dagegen beansprucht die Paranephritis mit Recht ein hohes klinisches Interesse. Da nun die Paranephritis sich meistens mit Perinephritis vereint und andererseits die eigentliche Perinephritis so sehr symptomenlos ist, dass es kaum jemals möglich ist, die beiden Erkrankungen zu Lebzeiten des Erkrankten von einander zu unterscheiden, so hat der allgemeine klinische Brauch die beiden Vorgänge der Peri- und Paranephritis in einander aufgehen lassen, so dass man kurzweg die beiden Störungen in einer einzigen Bezeichnung zusammenfasst und nur von einer Perinephritis spricht. Richtiger ist es nach meiner Meinung, entweder die Peri- und Paranephritis in einer Ueberschrift zusammen anzuführen, oder doch als Sammelnamen die Paranephritis auszuwählen, welche jedenfalls die wichtigere Erkrankung ist.

Definition der Paranephritis. Die Nieren liegen mit ihrer derben, fibrösen Kapsel in einem lockeren Bindegewebe, welches sich durch reichliches Fettgewebe auszeichnet. Dieses Bindegewebe, welches hinter dem Peritoneum liegend die Niere ganz umhüllt und von Aesten der Arteria und Vena renalis und suprarenalis sparsam durchzogen wird, ist durch feine, lockere, leicht zerreissbare Adhäsionen mit der festen fibrösen Kapsel verbunden; es steht mit dem Bindegewebe, welches den retroperitonealen Bauchraum ausfüllt, in unmittelbarem Zusammenhang und hat mit dem Zellgewebe des Beckens unmittelbare Verbindung. Unter Paranephritis versteht man die Entzündung dieses fettreichen, die fibröse Nierenkapsel umhüllenden Bindegewebes.

Aetiologie. Die paranephritischen Entzündungen sind in der Mehrzahl der Fälle secundärer, selten primärer Natur. Aber fast ausnahmslos nimmt die Paranephritis einen acuten Charakter an, nur selten sind von vornherein chronische Entzündungsvorgänge angetroffen worden. Die Ursachen der Paranephritis sind entweder örtliche oder allgemeine.

Die localen Ursachen bestehen zunächst in traumatischen Einwirkungen. Dieselben sind sehr mannigfaltig. Es kann sich dabei um wirkliche Verwundungen der Niere selbst durch Stich- und Schussverletzungen oder Contusionen handeln, wobei sich Blut und Harn in das Bindegewebe hinein ergiessen und auf diese Weise paranephritische Abscesse verursachen. So finden wir unter den traumatischen Einflüssen Stoss oder Fall auf einen spitzen Gegenstand, welcher die Lendengegend heftig trifft, erhebliche Quetschung derselben bei Unglücksfällen. Manchmal hat man als Ursache anhaltendes Reiten, vor Allem auf Pferden, welche hochtraben und werfen, Fahren auf schlecht federnden Wagen, auf holperigen Wegen, überhaupt stark stossende Bewegungen und Erschütterungen des ganzen Körpers

angegeben. Wie man allerdings hier die Möglichkeit der Entstehung der Paranephritis erklären soll, ist zur Zeit noch ganz unverständlich. Verständlicher ist es schon, wenn man Heben und Tragen von schweren Lasten, starke körperliche Anstrengungen bei forcirtem Turnen, Graben als Ursachen der Paranephritis bezeichnet hat. Hallé hebt hervor, dass bei all diesen Anlässen, welche auf Thatsachen beruhen, die Abkühlung des stark erhitzten Körpers in Rechnung zu stellen seï; viel wird allerdings bei dieser Erklärung auch nicht gewonnen. Solche Entzündungen treten zuweilen nicht unmittelbar nach der Einwirkung der erwähnten Schädlichkeit auf, obwohl sich meist sofort ein intensiver Schmerz in der Lendengegend in Folge der Zerrung einstellt, sondern oft entwickelt sich erst nach mehreren Wochen und Monaten (Monti) die entzündliche Folgeerscheinung.

Eine Hauptgruppe der localen Ursachen nehmen die Entzündungen der benachbarten Organe ein, von welchen aus secundär die Paranephritis zu Stande kommt. Hervorragend betheiligt sind hierbei die chronischen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens, vor Allem Pyelitis und Pyelonephritis, namentlich dann, wenn die calculösen Formen der letzteren in Frage kommen. Weit seltener hat man Paranephritis entstehen sehen bei Tuberculose, Cysten, Abscess, Infarct, Krebs, Echinococcus der Nieren. Es können auch Hydatiden, welche in das Bindegewebe, welches die Niere umgiebt, gelangen und sich dort einnisten, in allerdings sehr seltenen Fällen zur Paranephritis Veranlassung geben. Manchmal hat man die Entstehung der Affection gesehen als Folge aufsteigender Catarrhe der Blase, sowohl der acuten primären Cystitis, als auch der secundären Form, welche nach Harnröhrenstricturen, Neubildungen der Blasenwand zu Stande kommt. Entweder pflanzt sich unmittelbar die Entzündung der Harnblase auf die aufsteigenden Harnwege fort oder es geht die Entzündung auf das Bindegewebe über, welches die Harnblase und die Ureteren einhüllt; dadurch ist der Weg für eine paranephritische Entzündung unmittelbar geöffnet. Es können hiermit in Einklang stehend beim Manne alle Erkrankungen, welche zu einer Reizung und Entzündung der Hoden und des Samenstranges führen, gelegentlich eine Paranephritis verschulden, indem durch solche Erkrankungen eine Entzündung des pericystischen Bindegewebes und des Beckenzellgewebes hervorgerufen wird, welche ihrerseits leicht auf das perinephritische Bindegewebe übergreift. Auch beim Weibe spielen die Erkrankungen der Genitalorgane in der Aetiologie der Paranephritis eine grosse Rolle. Mit ausserordentlicher Leichtigkeit verbreiten sich parametritische Processe aufwärts in das retroperitoneale paranephritische Bindegewebe; an erster Stelle sind es parametritische Abscesse, welche vorwiegend puerperaler Natur sind; aber auch ausserhalb des Wochenbettes können sich parametritische Processe entwickeln, nach spontanen

Erkrankungen des Collum uteri, nach operativen Eingriffen. Ueberhaupt können alle Entzündungen der Beckenorgane die Ursache für die Paranephritis abgeben, was in dem bezüglichen Sinne auch beim Manne zutrifft: stets bildet das Beckenzellgewebe den Vermittler. So hat man Paranephritis nach Amputation eines Hodens auftreten sehen (Chopart), dasselbe ist beobachtet worden nach Operationen am Collum uteri; König sah dasselbe nach Exstirpation des Rectum ohne Verletzung des Peritoneum; in diesem Falle hatte z. B. eine septische Phlegmone, welche im Beckenzellgewebe in der Umgebung der hinteren Wand des Darmes in die Höhe gedrungen war, sich bis zum Colon ascendens in das paranephritische Bindegewebe ausgebreitet. Auch Steinoperationen, Operationen von Harnröhrenstricturen sind als Ursachen anzuführen. Ebenso können auch Abscesse im Ileopsoas, welche durch Caries der Wirbelkörper entstanden sind, secundär auf das paranephritische Zellgewebe übergreifen; zu einem Durchbruch des Psoasabscesses in das Zellgewebe kommt es in der Regel nicht, weil die feste Bindegewebshülle des Muskels den Durchbruch verhindert.

Gelegentlich hat man auch noch andere Ursachen kennen gelernt. Rayer hat als Ursache einer Paranephritis die Perforation einer Lungencaverne durch das Zwerchfell beschrieben, Lancereaux eine Pleuritis; Trousseau giebt als Ursache in einem Falle die Entzündung der Gallenblase nach Gallensteinkolikanfällen an. Ebstein fand in einem Falle von Paranephritis das ursächliche Moment in einer Entzündung des Bindegewebes, welche das Duodenum umgiebt; das Bindegewebe war durch den mit Gallensteinen angefüllten Ductus choledochus entzündet worden. Ich selbst habe eine linksseitige acute Paranephritis mit tödtlichem Ausgange nach einer langsamen Perforation eines Ulcus ventriculi gefunden. Endlich ist die Paranephritis nach Leberabscessen, Leberrupturen, Milzabscessen, Typhlitis und Paratyphlitis zur Beobachtung gekommen.

Was die Ursachen allgemeiner Natur anlangt, so nehmen die Infectionskrankheiten die hervorragendste Stelle ein, gerade in ihrem Verlaufe stellt sich secundäre Paranephritis durch Metastasen ein. Nach den Erfahrungen, welche man bis jetzt gesammelt hat, sind der Abdominaltyphus, der exanthematische Typhus, Variola, Scarlatina, Diphtherie, Puerperalfieber und Pyämie zu nennen. Mir ist ein Fall begegnet, in welchem nach Milzbrandvergiftung, welche ich bacteriologisch feststellte, neben zahlreichen Abscessen innerhalb 7 Tagen ein leicht palpabler paranephritischer Tumor sich bildete, dessen Natur durch die Obduction klar gelegt wurde. Im Ganzen aber sind diese Formen der Paranephritis, welche sich zu infectiösen Krankheiten gesellt, sehr selten; zu den grössten Seltenheiten gehört das von Rosenstein beschriebene doppelseitige Auftreten einer solchen Entzündung im Verlaufe eines Typhus.

Zu den allgemeinen Ursachen rechnet man auch die Erkältung; man hat gewiss Grund genug, dieser Krankheitsätiologie, welche so vielfach missbraucht wird, Misstrauen entgegen zu bringen, aber es liegen doch gut begründete Beobachtungen vor, in welchen Leute plötzlich von Paranephritis befallen wurden, welche sich unmittelbar vorher in vollem Schweisse einer starken und plötzlichen Abkühlung ausgesetzt hatten.

Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen eine Quelle für die Erkrankung nicht aufgefunden werden konnte. Unaufgeklärt ist auch die Angabe von RAYER und FERRON, dass schwere epidemische Fieber Paranephritis veranlassen könnten, indem sie sich auf BUTTER stützen. BUTTER nämlich beschrieb eine Epidemie in Plymouth, in welcher bei vielen Kranken das Zellgewebe an den verschiedensten Stellen des Körpers vereiterte; unter diesen Bindegewebsvereiterungen finden wir auch die pararenale angeführt.

Was die individuellen Verhältnisse anlangt, so kommt Paranephritis am häufigsten bei Männern vor, welche im kräftigen oder im reifen Alter stehen, also zwischen 20—60 Jahren, weil eben Männer und gerade in diesem Alter sich Schädlichkeiten und Unfällen häufiger aussetzen als Frauen und Mädchen. HALLÉ bezeichnet unter 21 Fällen 13 Personen, welche 31, sieben Leute, welche zwischen 20 und 31 Jahren alt waren; nur eine Person war 16 Jahre alt. ROSENBERGER hat in 46 Fällen, welche er zusammenstellte, drei Kinder unter 10 Jahren. Unter 166 Fällen, welche NIEDEN sammelte, sind die Männer 97mal betroffen, also ca. 59%, die Frauen nehmen mit 41 Erkrankungen, also 25% Antheil, auf die Kinder kommen 26 Fälle, mithin 15% von Paranephritis. Die weitaus grösste Zahl findet sich in der Altersstufe zwischen 30—40 Jahren; im Kindesalter ist die Paranephritis am seltensten.

In den allermeisten Fällen tritt die Paranephritis nur auf einer Seite auf; der Sitz ist ein wenig häufiger auf der rechten Seite. Die doppelseitige Paranephritis ist sehr selten.

Pathologische Anatomie. Die Anfangsstadien der Paranephritis kommen auf dem Sectionstisch nur selten zur Beobachtung, da der Tod meistens nicht sehr rasch eintritt. Bei der Autopsie findet man daher nur ausgesprochene Veränderungen. In den sehr seltenen Fällen mit sehr langsamem chronischen Verlaufe findet man im pararenalen Zellgewebe zuweilen feste fibröse, harte Schwarten, mit spärlichem Fettgehalte, viel häufiger erscheint das Zellgewebe diffus eitrig oder serössulzig infiltrirt; am häufigsten aber tritt ein umschriebener Eiterherd auf, welcher unter Umständen mit einer eigenen Membran ausgekleidet ist. Wo das Zellgewebe noch erhalten ist, erscheint es missfarben, oft schwärzlich grau, seine Maschen sind mit Eiterzellen durchtränkt. Wenn die Einschmelzung des Bindegewebes bis zum Abscess geführt hat, so hat gewöhnlich der Eiter in der Abscesshöhle gelbliche Farbe, nur selten

ist er durch frische Blutungen frisch-roth, häufiger schon hefefarben oder dunkelroth gefärbt, je nach der Länge der Zeit, welche zwischen der Blutung und dem Tode liegt. In dem Abscess schwimmen gewöhnlich abgestossene Flocken, Bindegewebstrümmer und Fettklümpchen. Der Eiter ist in den meisten Fällen geruchlos, doch besitzt er zuweilen einen fäculenten Geruch, ohne dass eine Perforation des Darmes in den paranephritischen Abscess stattgefunden hat. Der Eiterherd hat sehr verschiedene Grössen; man findet ganz kleine Abscesse, aber man beobachtet auch Eiterherde von solchem Umfange, dass sie von der unteren Fläche der Leber oder der Milz bis in die Fossa iliaca herunterreichen. So gross auch die Herde sein mögen, man findet nur selten gangränöse Veränderungen in ihnen; kommt es aber vor, so ist das ganze Gewebe in eine breiige, schwarze Masse verwandelt.

Von dem Eitersacke aus können eine oder mehrere Wege nach den verschiedensten Richtungen hin abgehen; entweder ziehen sie andere Organe in Mitleidenschaft oder sie bahnen sich einen Weg nach aussen. Am häufigsten sucht sich der Eiter einen Weg nach der Lendengegend zu, nach hinten und aussen seine Richtung nehmend; bald mehr geradlinig, bald gewunden, bald mit einem einzigen Gange, bald auf vielfachen Wegen zugleich durchsetzt und durchbricht der Eiter die Lendenmusculatur. Er unterwühlt und infiltrirt den Raum zwischen Musculus psoas und iliacus internus oder fistulöse Gänge schieben sich zwischen die Blätter der Aponeurose des Quadratus lumborum. Nach innen kann der Eiter das Peritoneum durchbrechen und rasch tödtende Peritonitis bedingen; er kann auch in das Colon, mit welchem der Abscess zuerst verklebt, hinein sich ergiessen, so dass rechts eine Perforation in das Colon ascendens, links in das Colon descendens zu Stande kommt. In solchen Fällen, in welchen eine freie Communication der paranephritischen Abscesshöhle mit dem Darmlumen statthat, findet man den Eiter in der Abscesshöhle doch frei von fäculentem Geruch und von Darminhalt. Nach Ferron soll die trichterförmige Richtung des Ganges, welcher die Abscesshöhle mit dem Darmlumen verbindet in der Weise, dass die enge Trichtermündung in den Darm hineinsieht, wohl den Eintritt von Eiter aus der Abscesshöhle in den Darm gestatten, den Austritt aus dem Darme aber den Fäcalmassen verhindern. Es kommen auch Obductionen vor, in welchen der paranephritische Abscess nach dem Magen, dem Duodenum, dem Nierenbecken selbst perforirt war; man hat auch Perforationen nach dem Pleuraraume unter Durchbohrung des Zwerchfelles, ja selbst nach voraufgegangener Obliteration der Pleurahöhle in die Lungen und Bronchien gesehen, so dass der paranephritische Eiter durch den Husten entleert wurde. Nicht selten werden ferner Senkungen des Eiters längs der Wirbelsäule gesehen; sie folgen darin den gewöhnlichen Senkungsabscessen, welche von den Wirbelkörpern

ausgehen und unterhalb des Poupart'schen Bandes an der inneren Seite des Oberschenkels, am Schenkelring oder in der Plica ani zum Durchbruche kommen.

Es kommen auch solche Durchbrüche nach der Vagina, der Blase, der Urethra vor, selbst nach dem Hüftgelenke. Der Musculus Psoas ist sehr häufig bei solchen Vorgängen betheiligt. Eichhorst fand sogar einmal eine deutliche Arrosion der Wirbelsäule, so dass also der Abscess sich anschickte, den Wirbelkörper einzuschmelzen. Nicht selten findet sich auf der Seite der Paranephritis eine Pleuritis mit Exsudatbildung, auch ohne dass das Diaphragma perforirt war. Dieses pleuritische Exsudat ist durchaus nicht immer eitrig, sondern kann klar, serös sein. Wir dürfen annehmen, dass die Fortsetzung der paranephritischen Entzündung auf die Pleura durch die zahlreichen Lymphgefässe, welche das Zwerchfell durchsetzen, vermittelt wird. Einen derartigen Fall hebt Eichhorst hervor, welchen er in der Züricher Klinik beobachtete; die Punction des pleuritischen Ergusses und die Operation des paranephritischen Abscesses durch Kroenlein bestätigte dies Verhalten vollkommen. In äusserst seltenen Fällen kann sich auch eine Pericarditis zur Paranephritis als Folgezustand gesellen.

Die Nieren selbst, in deren Umgebung sich die Paranephritis abspielt, sind sehr häufig in den Bereich der Erkrankung gezogen: es kann sich dabei um einfache Ernährungsstörungen handeln, es kann aber auch bis zur vollkommenen Nekrose der Nierensubstanz in mehr oder weniger grosser Ausdehnung kommen, so dass alle Stadien der trüben Schwellung der Epithelien bis zum vollkommenen Absterben ganzer Nierenabschnitte beobachtet werden können. Nekrotische Herde können sowohl an der Oberfläche wie im Innern der Niere sitzen. Es finden sich auch gelegentlich Eiterherde unter der Nierenkapsel, obwohl diese nicht von dem Abscess perforirt ist. Mitunter hat die Niere vollkommen ihren Halt verloren und flottirt in dem Eiterherde hin und her.

Nur in sehr seltenen Fällen tritt eine Resorption des Eiterherdes ein, so dass bindegewebige Narben an die abgelaufene Paranephritis erinnern. Solche Eiterherde können vollkommen verkäsen. Selten, wie dieser Ausgang, ist es auch, dass im Anschluss an die Paranephritis das schrumpfende Bindegewebe die Niere comprimirt; in solchen Fällen erscheint die Niere meistens sehr fest und derb, sie kann dabei durch die Compression auf ein Minimum reducirt werden, ohne dass aber die Nierenzeichnung verloren geht. Das Fett ist in solchen Fällen im paranephritischen Bindegewebe vollkommen geschwunden. In einer Beobachtung von Elias verengerte ein paranephritischer Narbenzug die Pfortader so sehr, dass aus diesem Grunde nachträglich der Tod eintrat.

Das pathologisch-anatomische Bild, welches in dem Vorstehenden beschrieben wurde, erleidet mannigfache Erweiterung, wenn es sich

um secundäre Formen der Paranephritis handelt. Primäre Erkrankungen der Ovarien und des Uterus, des Cervix, des Rectum, des Samenstranges, der Blase setzen Veränderungen und Eiterungen, welche auf den lockeren Bindegewebsbahnen bis zu dem paranephritischen Gewebe vordringen.

Symptomatologie. Die Art der Entwicklung und die Reihe der Symptome der Paranephritis sind sehr verschieden; sie sind abhängig zunächst von der Ursache derselben, ob die Quelle der Erkrankung eine locale oder eine allgemeine ist, ob die Entzündung primär oder secundär auftritt. Bei der secundären Paranephritis, zumal wenn es sich um die relativ häufige puerperale Form handelt, treten meistens die Allgemeinerscheinungen so sehr in den Vordergrund und entwickelt sich die Paranephritis so symptomlos, dass, wenn überhaupt Symptome vorhanden sind, dieselben gänzlich in dem Krankheitsbilde zurücktreten, weil der Tod sehr rasch erfolgt. Oefters kommt es nur zu einer hochgradigen Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend.

Schärfer hebt sich die Zeichnung der primären Paranephritis ab, schärfer charakterisirt ist auch die secundäre Form, welche sich an Nierenkrankheiten, vor Allem an Pyelonephritis calculosa anschliesst. Ein Schüttelfrost von verschieden langer, öfters mehrstündiger Dauer, leitet das Krankheitsbild ein. Das Fieber, das sich rasch anschliesst, hat mitunter einen rein intermittirenden Charakter, Frostanfälle werden von Hitze und Schweissbildung abgelöst, so dass man eine Intermittens vor sich zu haben glaubt. Häufiger als dieser intermittirende Fiebertypus, welcher der Pyämie eigen ist, nimmt das Fieber einen remittirenden Charakter an; abends erreicht es 39,5 ^{0} und darüber, morgens zeigt sich eine geringe Remission von 0,5 ^{0} C. Bei sehr acutem Verlauf kann es zu allgemeinen typhösen Erscheinungen kommen, mit welchen auch der remittirende Temperaturverlauf übereinstimmt.

Eines der wichtigsten Initialsymptome ist der Schmerz. Er tritt plötzlich nach irgend einer Veranlassung auf, ist dumpf, bohrend oder stechend und wird in der Tiefe empfunden. Bei tiefem, festem Druck steigert er sich unerträglich. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich der Schmerz auf die befallene Nierengegend, zuweilen kann er aber auch auf die gesunde überspringen. Dieser Schmerz bleibt meistens während der ganzen Dauer der Erkrankung in gleicher Heftigkeit, oder er wird noch intensiver. In anderen Fällen nimmt seine Heftigkeit zu und ab, er kann sogar für mehrere Tage vollkommen schwinden, so dass er einer intermittirenden Neuralgie gleicht. Er soll sogar nach Ebstein wochen- und monatelang schwinden können, um dann plötzlich ohne äussere Ursache mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Der Schmerz wird aber nicht nur durch Druck von aussen her gesteigert, sondern auch durch willkürliche Bewegungen der Lendenmusculatur, Erschütte-

rungen des Körpers durch Husten, Niesen, Lachen oder Pressen der Bauchdecken vermehrt; er kann auch nach dem Perineum, den Genitalien und den Schenkeln irradiiren, in welchen letzteren auch durch Druck des paranephritischen Tumors auf die aus dem Rückenmarkscanal heraustretenden Nerven das Gefühl des Taubseins und Schwächezustände entstehen können.

Nach längerer oder kürzerer Zeitdauer tritt dann ein weiteres wichtiges Symptom auf, nämlich die Geschwulst. Zunächst wird die Lumbalgegend breiter und voller auf der befallenen Seite, die gewöhnlich vorhandene leichte Einsenkung in der Nierengegend schwindet, eine leichte ödematöse Anschwellung glättet die Haut und macht sie glänzend, zumal in aufrechter Körperhaltung wird dieses sichtbar. Dieses Oedem kann sich weit über die Stelle, welche der Erkrankung entspricht, hinaus ausbreiten und bis zu den Hüften und den Glutäen reichen; manchmal wird, je mehr die Geschwulst im Innern des Abdomens wächst, die Haut nicht nur einfach ödematös, sondern sie wird roth, fühlt sich lebhaft heiss an, so dass man von einem Pseudoerysipelas spricht, welches sich weithin ausdehnen kann. Wenn man in diesem Stadium den Kranken in der Rückenlage untersucht und mit der Hand nach der Lendengegend zu eindringt, so fühlt man eine mehr oder minder deutliche Hervorwölbung. Legt man gleichzeitig die andere Hand flach auf die Nierengegend und drückt mit der einen Hand von den vorderen Bauchdecken aus entgegen, so fühlt man anfangs wohl nur eine vermehrte Resistenz und diffuse Infiltration, späterhin aber eine deutlich umschriebene Geschwulst, welche sich durch ein Umfassen der Lendengegend mit beiden Händen genau nachweisen lässt. Bisweilen fühlt man den Tumor länglich, rundlich, tiefer als die Lendengegend gelegen. Sobald man überhaupt den Tumor fühlen kann, hat man darauf zu achten, ob es gelingt, Fluctuation nachzuweisen; der Nachweis der Fluctuation ist in diesen Stadien keineswegs leicht und stets möglich, der Eiter kann sehr tief sitzen, oder die Palpation ist ungemein schmerzhaft. Nur wo der Eiter sehr reichlich ist und sich der Oberfläche nähert, ist sein Erkennen durch das Fluctuationsgefühl möglich. Gleichzeitig steigern sich die Fiebererscheinungen und besonders häufig treten in solchen Stadien Schüttelfröste ein. Die Geschwulst selbst wächst weiter, sie kann die ganze Bauchhälfte ausfüllen und bis zum Darmbeine herunterreichen, sie ist entweder gar nicht oder doch nur unerheblich beweglich, ebenso bewirkt die Athmung keine oder höchstens eine unbedeutende Verschiebung des Tumors.

Fieber, Schmerz und Geschwulst bilden die Cardinalsymptome der Paranephritis.

Es finden sich nebenher eine Reihe von Symptomen, welche zum Theil durch die Fieberbewegung selbst bedingt sind. Der Appetit ist geschwunden, der Mund ist klebrig pappig, die Zunge belegt; lebhaftes

Durstgefühl ist eingetreten. Im Anfange der Fieberbewegung tritt vielfach Erbrechen auf, welches bei der Paranephritis, welche in Folge traumatischer Einwirkung zu Stande kam, besonders häufig sein soll; die Magenerscheinungen können so sehr in den Vordergrund treten, dass sich vollkommen das Bild einer acuten Gastritis ergiebt. Die Kranken magern rasch ab und fühlen sich sehr matt. Die Darmthätigkeit ruht frühzeitig; wächst die Geschwulst, so kann sie hochgradige Obstipation durch Compression des Colon bewirken. Der Harn bietet nur die Merkmale des Fieberharnes, er ist gering an Menge, dunkel gefärbt, reagirt sauer, hat hohes specifisches Gewicht, ist reich an Harnstoff und Uraten, welche beim Erkalten ausfallen; gelegentlich findet man in ihm Spuren von Eiweiss, welche sich um so häufiger finden, je länger die Fieberbewegung anhält. Sonst zeigt der Harn keine Abweichungen von dem normalen Verhalten, es sei denn, dass solche von der Grundkrankheit abhängen; er enthält also für gewöhnlich keine Eiterzellen, keine Cylinder und keine rothen Blutzellen. Die Harnentleerung geschieht meistens ohne Beschwerden, nur in seltenen Fällen wird Dysurie angegeben.

Die Kranken pflegen in der Regel spontan die Rückenlage einzunehmen und zwar nach der leidenden Seite zu gekrümmt. Die Wirbelsäule ist entsprechend gekrümmt, die Concavität nach der befallenen Nierengegend zu, das Hüft- und Kniegelenk ist flectirt und der Schenkel nach aussen gerollt, vor Allem ist diese Lagerung der Fall, wenn der Psoas von der Erkrankung ergriffen wird oder, was sehr häufig vorkommt, in einen Zustand der Reizung versetzt ist. Die Patienten bewegen sich nur ungern, da jede Bewegung, jede Spannung des Bauches schmerzt.

Da man auf spontane Resorption des Eiters nicht rechnen kann, so muss man frühzeitig und fleissig auf den Nachweis des Eiters, auf das Fluctuationsgefühl achten. Je früher man den Eiter nachweist, um so mehr wächst die Aussicht, das Leben des Patienten erhalten zu können. Die Untersuchung, welche am besten bimanuell ausgeführt wird, bedingt öfters durch die grosse Schmerzhaftigkeit die Chloroformnarcose; im gegebenen Falle wird auch die Probepunction zu Hülfe gezogen.

Bleibt die Abscessbildung sich selbst überlassen, so bahnt sich der Eiter einen Weg oder mehrere Wege dorthin, wo er den geringsten Widerstand zu überwinden hat; es besteht eine unverkennbare Neigung für die Richtung nach hinten und seitlich, weit mehr als nach der vorderen Bauchfläche zu. Am häufigsten tritt der Eiter in der Lendengegend durch. An einer circumscripten Stelle röthet sich die Haut stärker und stärker, sie wird schmerzhaft und wölbt sich mehr und mehr vor. Die Stelle wird dann teigiger und weicher, sie spitzt sich zu, wird dünner und platzt endlich, der Eiter tritt heraus, bald sickert die Eitermenge langsam durch und aus, bald auch drängt sie in lebhaftem Strome durch; die Menge kann 1—2 Liter betragen. Häufig bilden sich

mehrere Fistelöffnungen für den Eiterausfluss. Der Eiter ist gelblich und dick, selten sanguinolent, noch seltener putrid und mit gangränösen Gewebsfetzen untermischt, öfter aber hat er einen fäculenten Geruch, ohne dass man deshalb an eine freie Verbindung der Abscesshöhle mit dem Darm denken muss. Ist der Durchbruch erfolgt, so ändert sich das Krankheitsbild mit einem Schlage; das Fieber ist verschwunden, das Oedem, die Röthung, der Schmerz lassen nach, die Obstipation ist oft von selbst gehoben, der Kranke fühlt sich zwar sehr schwach, aber viel wohler.

Der Verlauf der Paranephritis ist meistens ein sehr schneller, wenn es sich um primäre Erkrankung handelt; in vielen Fällen ist das Leiden schon in 2—4 Wochen so weit beendet, dass es zum Durchbruche kommt, in anderen Fällen kann es sich monatelang hinziehen und, wenn die passende Behandlung fehlt, zum Tode durch Erschöpfung führen.

Bricht der Eiter nicht in der Lendengegend durch und wird die Paranephritis sich selbst überlassen, so kann sich der Abscess andere Wege bahnen. Senkt er sich nach der Hüftbeingrube zu, so klagen die Patienten über heftigen Schmerz in der ganzen Ausdehnung derselben; ober- oder unterhalb des Ligamentum Poupartii bildet sich eine fluctuirende Geschwulst. Wenn die Bursa subiliaca in Mitleidenschaft gezogen wird, so gelangt der Eiter in das Hüftgelenk, da dieser Schleimbeutel fast stets mit dem Hüftgelenk in Verbindung steht. Bei Durchbruch in den Darm gehen grosse Eitermassen durch den Stuhl ab, oft unter Erscheinungen von Stuhlzwang; die Darmausleerung riecht ungemein pestilenzialisch. Trousseau fand in zwei Fällen Hautemphysem; in beiden Fällen wurden die Abscesse geöffnet und es strömten mit dem übelriechenden Eiter auch Gase aus. In dem einen Falle enthielt der Eiter fäcesartige Stoffe, so dass also der nach aussen entleerte Abscess auch in den Darm perforirt war. Bei Durchbruch in den Magen oder in das Duodenum werden grosse Mengen Eiter ausgebrochen; bei Durchbruch in das Nierenbecken oder in die Blase gehen grosse Eitermengen durch den Harn ab; auch wenn der Eiter in die Vagina durchbricht, ist der Harn reich an Eiter, aber er mischt sich erst mit dem Eiter, wenn er die weibliche Urethra verlassen hat. Bricht der Eiter in die Pleurahöhle durch, so entwickelt sich eine eitrige Pleuritis; perforirt er in die Bronchien, so werden plötzlich grosse Eitermengen ausgehustet; es kann aber bei Perforation in die Lungen plötzlicher Tod eintreten durch Erstickung in Folge allzugrosser Eiterüberschwemmung. Am gefährlichsten, aber zum Glück auch am seltensten, ist der Durchbruch des paranephritischen Abscesses in die freie Bauchhöhle nach Perforation des Peritoneum; ihm folgt eine rasch tödtlich verlaufende Peritonitis; der Tod kann schon erfolgen, ehe es zu einer ausgesprochenen Entzündung des Bauchfelles kommt. Der Durchbruch in den Darm ist

nicht so ungünstig; in der Regel tritt durch den trichterförmigen Bau des Verbindungsweges der Eiter frei in das Darmrohr, aber der meistens ventilartige Bau der Fistel hindert den Austritt von Koth aus dem Darme in die Abscesshöhle und dadurch hindert er auch die Verjauchung.

Der spontane Durchbruch kann von selbst heilen; es dauert aber, wenigstens in der Lendengegend, oft Jahre lang, bevor sich die vielfach gewundenen Fistelgänge schliessen, während die Entleerung des Abscesses nach einem Organe häufig rascher beendet ist. Rosenberger hat 26 Fälle von Durchbrüchen zusammengestellt und gefunden, dass unter 6 Perforationen in den Darm 4 günstig, unter 10 Durchbrüchen in die Lunge 5, unter je 3 Perforationen in die Pleura und den Peritonealsack keiner, unter 2 Perforationen in die Vagina 1 Fall günstig verliefen. Rosenstein sah bei 2 Fällen von Perforation in das Nierenbecken günstigen Ausgang. Durch die Mannigfaltigkeit der Durchbrüche und die dadurch geschaffenen neuen Krankheitsherde, durch die narbigen Schrumpfungen in dem pararenalen Bindegewebe können eine grosse Anzahl Complicationen und Nachkrankheiten auftreten, welche schon bei der pathologischen Anatomie der Paranephritis erwähnt wurden.

In seltenen Fällen kann es auch bei der Paranephritis zur Rückbildung des Processes kommen, indem alle Symptome, wie Schmerz, Fieber, Geschwulst rückgängig werden und folgenlos verschwinden.

Diagnose. Die Stellung der Diagnose auf Paranephritis ist nicht immer leicht, zumal nicht in den Anfangsstadien, in welchen man oft nicht über die Vermuthung einer solchen Störung hinauskommt.

Als Grundlage für die Diagnose dienen die drei Hauptsymptome, Schmerz, Fieber und Geschwulst. Im Anfange der Entzündung ist nur Schmerz und Fieber vorhanden, erst später tritt die Geschwulst hinzu, welche vielfach erst die Erkennung der Erkrankung ermöglicht. Es sind deshalb in den ersten Stadien viele Verwechselungen möglich. Wenn man nur auf den Schmerz als Symptom achtet, so ist eine Verwechselung mit Lumbago und Neuralgien in der Lendengegend denkbar, aber es fehlen bei solchen Störungen doch die allgemeinen Erscheinungen und vor Allem das Fieber; auch pflegt bei der Lumbago der Schmerz mehr oberflächlich zu sitzen, während die Paranephritis einen Schmerz erzeugt, welchen die Kranken in der Tiefe empfinden. Verwechselungen sind auch möglich mit oberflächlichen Phlegmonen in der Lendengegend, sie sind aber von paranephritischen Abscessen mit einiger Aufmerksamkeit ziemlich leicht zu unterscheiden, weil sie viel schneller verlaufen, die Haut sich frühzeitig röthet, nach kurzer Zeit sich Fluctuation einstellt, und der Eiterherd oberflächlich liegt; auch ist die Nierengegend bei der Palpation von den Bauchdecken aus schmerzfrei. Schwieriger kann die Diagnose dann sein, wenn ein fast vollkommener Nachlass aller Symptome eintritt, nachdem die Erkrankung mit charakteristischem Schmerz

und Fieber bereits einige Zeit bestanden hatte; tritt eine neue Fieber- und Schmerzperiode nach Wochen und Monaten ein, so giebt nur das Entstehen der Geschwulst der Diagnose Sicherheit. Die differentielle Diagnose hat sich sehr häufig mit Folgezuständen, welche aus Erkrankungen der Niere hervorgehen, zu beschäftigen, namentlich bezieht sich dieses auf den Abscess, welcher aus der Nephritis suppurativa hervorgeht, und auf Pyelonephritis, weil beide Erkrankungsformen ebenfalls mit Schmerz, Fieber und Geschwulstbildung in der Lendengegend verlaufen können; die Geschwulstbildung bietet Fluctuation dar und ebenfalls ist die Erkrankung einseitig. Es finden sich aber doch Merkmale, welche mit Sicherheit die Unterscheidung ermöglichen: sie liegen in dem Verhalten des Harns und in der äussern Beschaffenheit der Hautdecken. Bei der primären Paranephritis ist der entleerte Harn nämlich nur einfacher Fieberharn, er enthält selten Eiweiss und Formelemente, während bei der Pyelonephritis sich immer eitrige Sedimente absetzen. Auch der spärliche Harn bei Nephritis suppurativa, welcher häufig mit Ischurie entleert wird, enthält Eiter und diesem entsprechend Albumen, öfters auch Blut und Nierenbestandtheile. Es giebt aber Fälle von Pyelonephritis mit starker Eiterbildung, in welchen trotzdem der Harn keine Eiterzellen enthält; das ist der Fall, wenn der Ureter der betreffenden Seite vollkommen verstopft ist und so nur Harn, von der gesunden Niere secernirt, entleert wird. In solchen Fällen nimmt das zweite Symptom, das Verhalten der Hautdecken, die leitende Stellung ein, weil gerade das Oedem in der Lendengegend und deren Umgebung für die Paranephritis charakteristisch ist, während es bei der Pyelonephritis gänzlich fehlt.

Für die Diagnose auf Paranephritis ist es weiterhin werthvoll daran zu erinnern, dass alle Nierengeschwülste mehr nach vorne, mehr nach dem Cavum peritonei hin streben, also sich mehr an der Vorderfläche, vom Bauche her bemerkbar machen, während die allergrösste Mehrzahl der paranephritischen Abscesse an der Rückenfläche, der Lendengegend bemerkbar wird. Die Hydronephrose, welche in Frage kommen könnte, sitzt zwar ebenfalls einseitig in der Lendengegend, sie fluctuirt auch, ihr Tumor ist aber schmerzlos, er entwickelt sich sehr, sehr langsam und meistens ohne Fieber, seine Fluctuation ist häufig grosswellig, nicht dunkel und undeutlich; oft stellt die Hydronephrose eine höckerige, fluctuirende Geschwulst dar. Verwechselungen mit Echinococcus der Nieren sind nicht möglich, weil auch hier das Fieber fehlt, die Geschwulst nach vorne wächst und häufig eine höckerige Oberfläche hat. Bei Carcinom der Niere fühlt man meistens unebene, harte, höckerige Geschwülste, welche allerdings öfters sehr schmerzhaft sind; nur bei ganz weichen Carcinomen kommt eine Pseudofluctuation zu Stande; es findet sich auch gelegentlich Hämaturie. Andere Nierengeschwülste, wie Cysten-

niere, Tuberculose der Nieren unterscheiden sich dadurch, dass sie fast immer wenigstens eines der Cardinalsymptome der Paranephritis vermissen lassen.

Die eigenthümliche Lage des Patienten, welcher an Paranephritis leidet, mit Flexion und Auswärtsrollung des Schenkels erweckt sehr leicht den Verdacht auf eine Erkrankung des Musculus psoas, welche dieselbe Stellung im Gefolge hat. Die Unterscheidung ist aber dadurch möglich, dass bei der Paranephritis der Druck in der Nierengegend sehr schmerzhaft ist, das Bein aber meistens ohne Schmerzen gerade gerichtet werden kann, während bei der Erkrankung des Psoas der Eiter die Neigung hat, sich in die Fossa iliaca zu senken, auf Druck von aussen her nur geringe Schmerzhaftigkeit besteht, das Bein aber nur unter erhöhter Schmerzhaftigkeit bewegt werden kann. Es ist übrigens auch beobachtet worden, dass das sonst sichere Zeichen der Flexion des Beines bei der Psoitis fehlen kann und dass andererseits bei dem paranephritischen Abscess die Flexion durch Psoasreizung sich wie bei einer echten Psoaserkrankung verhält; aber es sind das doch nur sehr seltene Ausnahmefälle.

Senkungsabscesse in Folge von Caries der Wirbelsäule unterscheiden sich von der Paranephritis dadurch, dass Druck auf die Wirbelfortsätze schmerzhaft zu sein pflegt, während die Pars renalis auf Druck frei von Schmerz bleibt. Weiterhin sind bei solchen Senkungsabscessen die Processus spinosi oft in ihrem Verlauf unregelmässig, die Wirbelsäule ist unbeweglich, es können Schmerzen spontan und sehr heftig auftreten, welche fernab von der Lendengegend liegen, die Unruhe und das Fieber dauern mehrere Wochen und Monate, das Fieber ist nicht immer hoch, während bei der Paranephritis der Verlauf sich energischer und unter hohem Fieber vollzieht.

Der eigenthümliche Entwicklungsgang der Paranephritis giebt uns auch die Anhaltspunkte, um die paranephritischen Eiterherde von stercoralen Abscessen zu unterscheiden: bei den letzteren sitzen die Schwellung und der Schmerz meist tiefer, mehr nach abwärts, und wenn sie sich öffnen, so sind sie wesentlich durch den fötiden Geruch und die Beimischung von Darmgasen kenntlich; auch treten von vornherein mehr Darmerscheinungen in den Vordergrund, der Harn ist sehr häufig reich an Indican.

Paranephritische Abscesse können auch mit Coxitis verwechselt werden. Auch hier sind aber Bewegungen des Beines sehr empfindlich; meistens ist ausserdem die Coxitis in ihrem Verlaufe nicht sehr stürmisch, erst nach längerer Zeit tritt Hinken ein, der Fuss steht nach aussen rotirt, was bei der Paranephritis nicht beobachtet wird, bei welcher auch Schmerz im Knie fehlt.

Mit Lebergeschwülsten können paranephritische Abscesse nicht gut

verwechselt werden, weil jene deutlich der Respirationsbewegung folgen. Milzgeschwülste steigen ebenfalls mit der Athmung auf- und abwärts, fast stets ist der charakteristische Milzrand mit seinen Einkerbungen zu palpiren.

Ob man es mit einer primären oder secundären Paranephritis zu thun hat, ergiebt sich aus der Anamnese und den Nebenumständen mit Leichtigkeit.

Prognose. Die Voraussage hängt wesentlich davon ab, ob der Process ein primärer oder secundärer ist, ferner von der Grundursache und von der raschen Erkennung der Erkrankung und der energischen frühzeitigen Behandlung derselben. Wenn die Paranephritis primär auftritt, frühzeitig erkannt und der Abscess ausgiebig eröffnet wird, so ist die Prognose keine schlechte; es tritt dann meistens Heilung ein, die aber immer eine Zeit von mehreren Monaten erfordert. Wird die Eröffnung verabsäumt, so kann die primäre Paranephritis sehr gefährlich werden und hectisches Fieber die Kräfte verzehren. In einzelnen Fällen soll Heilung zu Stande kommen, ohne dass Eiterung eintritt (Lebert). Die secundäre Paranephritis, namentlich diejenige, welche ihre Quelle in einer calculösen Pyelitis hat, giebt eine ungünstige Prognose, weil ihr eine grosse Neigung zu Fistelbildung und Eitersenkung eigen ist. Noch schlechter gestaltet sich die Prognose, wenn event. Infectionskrankheiten, vor allem pyämische Störungen, die allgemeinen Ursachen bilden.

Ueber die Prognose der Durchbrüche haben wir schon oben gesprochen.

Therapie. Wenn die Erkrankung im Entstehen ist, so sucht man die Weiterentwicklung der Entzündung durch eine antiphlogistische Behandlung zu verhindern. Man ordnet deshalb absolute Bettruhe an und legt einen Eisbeutel oder kalte Compressen auf die Lendengegend; bei sehr kräftigen Leuten lindern Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe, auch trockene Schröpfköpfe, den Schmerz häufig. Der Darm ist am besten durch grosse Einläufe zu entleeren, die Diät muss eine leichte sein. Vielfach verbindet man mit der Kältebehandlung auch heute noch die locale Anwendung von grauer Salbe; ob dieses Mercurialpräparat in solchen Fällen überhaupt einen Erfolg hat, ist fraglich. Der Schmerz wird am besten durch Morphiuminjectionen gemildert, Schlaf durch Chloralhydrat erzeugt; Paraldehyd, Sulfonal, Trional sind meistens nicht hinreichend. Wenn bei der Kältebehandlung in seltenen Fällen die Entzündung zum Stillstand kommt und das Fieber schwindet, thut man jedenfalls gut, die Eisbehandlung noch mehrere Tage fortzusetzen und noch längere Zeit auf Bettruhe zu bestehen.

Wenn aber die Entzündung voranschreitet und schon die Lendengegend ödematös oder geröthet erscheint, wenn eine Geschwulst deutlich palpabel ist, so hat die Anwendung der Kälte keinen Zweck mehr; an ihre

Stelle tritt die Behandlung mit Wärme, um den Eiterprocess möglichst zu beschleunigen. Sobald sich nur eine leise Spur von Fluctuation zeigt, muss man sofort energisch mit dem Messer den Abscess öffnen, eventuell nach vorheriger Probepunction. Man hat auch versucht, die breite Eröffnung des Abscesses zu umgehen, dadurch, dass man den Eiterherd durch einen starken Troikart entleert; man verbindet auch den Troikart mit der Aspirationsmethode nach DIEULAFOY. Diese Methode erzielt meistens eine prompte Entleerung des Eiters, aber abgesehen davon, dass die Punctionsstelle sich später sehr gern verstopft und eine Retention des Eiters neues Fieber verursacht, ist es nicht möglich, auf diese Weise die Abscesshöhle gänzlich auszuräumen; jedenfalls wird die Heilung nicht in demselben Zeitraume erzielt, in welchem die Spaltung zur Vernarbung führt. Von der Eröffnung des Eiterherdes durch Aetzpasten macht man keinen Gebrauch mehr. Am besten bleibt immer die Behandlung durch die Incision, bei welcher Methode der Eiter sicher und voll abfliesst und abgestorbene Gewebsfetzen leicht entfernt werden können. Wenn man für die Eröffnung des Abscesses freie Wahl des Ortes hat, so macht man nach FISCHER die Incision am besten zwei Finger breit unterhalb der 12. Rippe an der äusseren Seite des Musculus sacrolumbalis, dort, wo dessen Aponeurose sich mit derjenigen des Transversus abdominis verbindet. Der Hautschnitt muss ziemlich gross, wenigstens 5—8 cm lang sein; schichtweise schreitet man unter Leitung der Hohlsonde in die Tiefe und unterbindet jedes spritzende Blutgefäss. Der Schnitt kann horizontale oder verticale Richtung haben. Der horizontale Schnitt läuft den Gefässen parallel und vermeidet in Folge dessen die Durchtrennung der Blutgefässe und den grossen Blutverlust; die gesetzte Wunde klafft aber nur wenig. Der verticale Schnitt trifft mehr Blutgefässe auf seinem Zuge, sie lassen sich aber leicht unterbinden, während die Schnittwunde breiter klafft und so den Abfluss des Eiters erleichtert.

Wenn der Ort für die Eröffnung des Eiterherdes nicht mehr ausgewählt werden kann, so spaltet man den Abscess da, wo man die Fluctuation am deutlichsten fühlt.

Die Eröffnung und die Nachbehandlung werden selbstverständlich nach den Regeln der Wundbehandlung ausgeführt.

Die allgemeine Behandlung darf die Verordnung von Roborantien, die Anordnung einer zweckentsprechenden Diät, Regelung der Darmthätigkeit, Bekämpfung der Schmerzen nicht ausser Acht lassen.

XI.

Die Pyelitis und Pyelonephritis.*)

Von

Ernst Sehrwald

in Freiburg i/B.

A. Die Pyelitis.

1. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1842. — 2. Treitz, Prager Vierteljahrsch. IV. 1859. — 3. v. Jacksch, Prager Vierteljahrsch. 1860. — 4. Oppolzer, Wiener Wochensch. 1860. — 5. Traube, Ges. Beiträge z. Path. u. Phys. II. 1871. III. 1878. — 6. Olivier, Arch. de physiol. V. 1873. — 7. Pawlick, Arch. f. Gynäk. VIII. 1874. — 8. Dickinson, Diseas. of the kidney. 1877. — 9. Klebs, Handb. d. path. Anat. 1876. — 10. Litten, Virch. Arch. Bd. 66. 1876. — 11. Simon, Chir. d. Nieren. (1871) 1876. — 12. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 23. 1879. — 13. Cantani, Vorl. üb. Oxalurie, Gicht u. Steink. Deutsch. 1880. — 14. Finger, Wien. med. Presse. 1880. Nr. 30. — 15. Voillemier, Mal. d. voies urin. Paris 1881. — 16. Cohnheim, Vorl. üb. allg. Path. 1882. — 17. Leber, Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883. — 18. Emmet, New-York med. Journ. 1884. — 19. Goodhardt, Guy's hosp. rep. XXVII. 1884. — 20. Kaltenbach, Arch. f. Gyn. III. Arch. f. klin. Chir. XXX. 1884. — 21. Rich. Schultz, Arch. f. Ophthalm. XXX. 1884. — 22. Steven, Glasg. med. Journ. 1884. — 23. v. Bergmann, Berl. klin. Wochensch. 1885. 46—48. — 24. Zagórski, Gaz. lekarska. 1885. 1. 2. — 25. K. Bardeleben, Eulenburg. Real. Enc. VI. 488. 1886. — 26. Dalmer, I.-Diss. Greifswald. 1886. — 27. Fischl, Prag. med. Wochensch. 1886. 33. 34. — 28. Fischl, Z. f. Heilk. VII. 1886. — 29. Pawlick, Arch. f. klin. Chir. 33. 1886. — 30. Rosenstein, Path. u. Ther. d. Nierenk. III. Aufl. 1886. — 31. Sänger, Arch. f. Gyn. 28. 1886. — 32. H. C. Coe, New-York med. Record. Oct. 1887. — 33. Hallé, Urét. et pyélitis. Thèse de Paris. 1887. — 34. Albarran et Hallé, Gaz. méd. d. Paris. 1888. — 35. Bozemann, Am. Journ. of med. Sciences. 1888. — 36. Chiari, Prag. med. Wochensch. 1888. — 37. Regin. Harrison, Lancet. March. 1888. — 38. J. Jsrael, Berl. klin. Wochensch. 1888. 105. — 39. Rosenheim u. Gutzmann, Dtsch. med. Wochensch. 1888. — 40. Jul. Schmidt, Ther. Monatshefte. 1888. 510. — 41. Albarran, Semaine méd. 1889. 29. — 42. Brieger, Berl. klin. Wochensch. 1889. 16. — 43. E. Herczel, Ther. Monatshefte. 1889. 549. — 44. Poirier, La presse méd. belge. 1889. 38. — 45. Przewoski, Virch. Arch. 116. 1889. — 46. v. Udránsky u. Baumann, Z. f. physiol. Chem. XIII. 1889. — 47. Ultzmann, Vorl. über d. Krankh. d. Harnorgane. Wien. Die Krankh. d. Harnblase. Stuttgart 1889. — 48. P. Fürbringer, Die inner. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. II. Aufl. 1890. — 49. Guyon, Int. Centralbl. f. d. Phys. u. Path. d. Harn- u. Sexualorg. II. 1890. — 50. J. Israel, Dtsch. med. Wochenschrift. 1890. 684. — 51. Kümmell, Dtsch. med. Wochensch. 1890. 1000. — 52. Schede, Berl. klin. Wochensch. 1890. 496. — 53. Senger, Deutsch. med. Wochensch. 1890. 222. — 54. Bollinger, Dtsch. med. Wochensch. 1891. 404. — 55. Eichhorn, Dtsch. med. Wochensch. 1891. 620. — 56. J. Israel, Berl. klin. Wochensch. 1891. 224. — 57. Körte, Berl. klin. Wochensch. 1891. 658. — 58. H. Waitz, Dtsch. med. Wochen-

*) Aus praktischen Gründen trennen wir beide Krankheitsbilder und betrachten sie soweit thunlich einzeln.

schrift 1891. 498.— 59. A. Barth, Deutsch. med. Wochensch. 1892. 534.— 60. Baginsky, Berl. klin. Wochensch. 1892. 516. — 61. v. Jacksch, Diagnost. inn. Krankh. 1892. — 62. Nitze, Diagnost. Lexic. f. pract. Aerzte. Cystoskopie. 1892. — 63. A. Schmidt (Strassburg), XI. Congr. f. inn. Med. 1892. — 64. S. Talma, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 49. 1892. 235.

Die Pyelitis (πύελος = Wanne) oder die Entzündung des Nierenbeckens beschränkt sich entweder auf die Erkrankung der Schleimhaut oder zieht auch die tieferen Gewebslagen, welche das Nierenbecken constituiren, in Mitleidenschaft. Während meist das gesammte Nierenbecken erkrankt ist, sind zuweilen nur einzelne Nierenkelche afficirt. Wie an anderen Schleimhäuten unterscheidet man ausser acuten und chronischen, primären und secundären Entzündungen vor allem als häufigste Form eine katarrhalische, die sehr oft in die eitrige übergeht, dann die viel seltenere hämorrhagische, croupöse und diphtheritische Pyelitis.

Die **Ursachen** sind entweder mechanischer, chemischer oder infectiöser Natur. Allerdings bleiben dann noch eine Anzahl Fälle übrig, deren Genese zur Zeit noch nicht genügend klargelegt ist.

1. Unter den mechanischen Ursachen stehen der Häufigkeit nach an erster Stelle a) die Concremente im Nierenbecken. Je spitzer und härter die Steine sind, um so stärker alteriren sie die Schleimhaut und um so leichter führen sie selbst zu tiefgreifenden Geschwüren. Am zahlreichsten kommen Uratsteine zur Beobachtung, die sich bei üppiger, sitzender Lebensweise aus stark saurem Urin abscheiden, vorwiegend aus Harnsäure bestehen und sehr harte, höckrige Gebilde darstellen. Noch härter und rauher, im Ganzen aber seltener pflegen die Oxalatsteine zu sein. Sie scheiden sich gleichfalls aus saurem, zuweilen aber auch aus neutralem und alkalischem Harn ab. Sehr vereinzelt kommen die glatten oder warzigen Cystinsteine vor, deren Bildung mit der Resorption von Stoffwechselproducten gewisser Bacterien aus dem Darm in Zusammenhang stehen soll (46, 42). Aus alkalischem Urin scheiden sich die nur wenig rauhen Steine aus phosphorsaurem Kalk und die bimssteinähnlichen aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia ab. Beruht die alkalische Reaction, wie meist, auf bacterieller Zersetzung, so wirken die Gährungserreger des Harns neben den Steinen gleichfalls als Entzündungserreger. Selbstverständlich kann eine bestehende Pyelitis mit alkalischer Harnreaction auch umgekehrt die Ursache zur Bildung von Phosphatsteinen abgeben. Diese ganze durch Concremente bedingte Gruppe wird als Pyelitis calculosa zusammengefasst.

b) Parasiten im Nierenbecken wirken als Fremdkörper reizend. Beobachtet sind Echinokokkenblasen, Strongylus gigas, Filaria sanguinis, Eier von Distoma haematobium. Sie können auch indirect zur Entzündung führen, indem sie zunächst den Kern von Steinen abgeben.

c) Traumen, wie Schlag auf die Lendengegend, nimmt FISCHL als Ursache an (27). Wenn auch die hiernach im Nierenbecken auftretenden Blutgerinnsel nicht direct entzündungerregend wirken, so können sie doch recht wohl zu günstigen Vorbedingungen für eine Harnstauung und Bacterienentwicklung und damit für die Pyelitis werden.

d) Spontane Blutungen aus den arteriosklerotischen Gefässen im Nierenbecken alter Leute, neben Aneurysmenbildung an den Nierengefässen, versuchte OLIVIER (6. 8) als eine selbständige Form, Pyelitis haemato-fibrinosa, abzugrenzen.

e) Harnstauung ist eines der wichtigsten ätiologischen Momente. Allerdings vermag Harnstauung direct keine Entzündung der Harnwege auszulösen, sie bildet aber eines der verhängnissvollsten Hülfsmomente, sobald zur Harnstauung eine bacterielle Zersetzung des Urins hinzutritt. Wird der Ureter aseptisch unterbunden, so entsteht eine Hydronephrose und die Niere kann veröden, der Harn im Nierenbecken hingegen bleibt völlig klar, es kommt hier weder zu einer Entzündung noch Eiterung (41). Ebenso macht Injection von Bacterienculturen in die gesunde Blase des Hundes keinerlei pathologische Erscheinungen, da der normale Harnstrom alle Bacterien in Kürze wieder herausspült (16). Werden hingegen Fäulnisserreger nach Unterbindung von Blase oder Ureteren in diese injicirt, so entwickelt sich die schwerste Zersetzung und Entzündung.

Das Hinderniss für die Harnentleerung wirkt um so nachtheiliger, je mehr es zugleich die Musculatur von Nierenbecken, Ureter und Blase in ihrer Contractilität schädigt. Während die Musculatur ein langsam wachsendes Hinderniss durch compensatorische Hypertrophie vielleicht noch zu überwinden vermag, erlischt die Contractilität bei einer plötzlichen totalen Verlegung der Harnwege völlig, sobald diese wesentlich länger als 24 Stunden anhält (49). Eine weitere functionelle Einbusse erleiden die Muskeln der Harnwege durch die Entzündung selbst.

Die Momente, welche zur Harnstauung und dadurch so häufig secundär zur Pyelitis Anlass geben, sind Phimosen der Vorhaut, Stricturen und sonstige Verengerungen der Harnröhre, und Prostatahypertrophien. Von Seiten der Blase können Lähmungen nach Hirn- und Rückenmarkskrankheiten und Schädigung der Contractilität durch Entzündung die Entleerung des Harns erschweren, und Steine, Tumoren, Divertikel die Ureterenmündung verlegen. Stenosen des Ureters durch Narben, Klappen, Abknickung oder spitzwinkelige Einmündung ins Nierenbecken, ferner Compression durch Tumoren der Niere, Ovarien, der Gebärmutter, durch den schwangeren, prolabirten oder retroflectirten Uterus, führen in Folge der Harnstauung eher zu Hydronephrose als zu Pyelitis, da sie selten zum Catheterismus und dadurch zur Infection der Blase eine Indication geben. Das Gleiche gilt von Verlegung der Ureterenmündung im Nierenbecken durch Steine, entzündliche und neoplastische Verdickungen und

Narben, während Verlegung des Ureters durch pararenale, parametritische und andere Abscesse und Umwachsung durch verjauchende Uteruscarcinome u. s. w. ausser der Stauung auch zugleich die Infection des Ureters und somit eine Pyelitis verursachen kann.

f) Circulationsstörungen sind wahrscheinlich bei der durch Erkältung nicht allzuselten bedingten Pyelitis rheumatica (27, 30) an der Genese mit betheiligt. Ebenso befördern sie wohl auch bei Harnstauung das Zustandekommen der Entzündung, da nach den Untersuchungen GUYON's (49) Harnretention eine Blutstauung im ganzen uropoetischen System zur Folge hat.

2. Als chemische Noxe wirken nicht nur auf Niere und Blase, sondern meist auch auf das Nierenbecken Peru-, Copaiva-Balsam, Cubeben, Oleum terebinthinae, Canthariden, Senföl, Cumol, kurz alle sog. Diuretica acria. Aber auch von der Haut aus resorbirte Stoffe können nach Ausscheidung mit dem Urin das Nierenbecken reizen, man beobachtet dies nach Einreibungen mit Petroleum, verharzenden Oelen, Chrysarobin, Pyrogallussäure, Theer, Styrax, Perubalsam u. s. w., also Stoffen, die hauptsächlich gegen Hautparasiten und Psoriasis angewandt werden. Ob die Pyelitis bei Diabetes mellitus auch auf chemische Ursachen zurückzuführen ist, steht noch nicht fest.

3. Infectiöse Agentien sind von der allergrössten Bedeutung in der Aetiologie der Pyelitis. Die Infectionserreger können auf ascendirendem Wege ins Nierenbecken gelangen; dies ist der Fall, wenn sie aus zersetztem Blasenurin durch den Harnleiter ins Nierenbecken hinaufwandern. Oder die Mikroorganismen stammen aus der Niere und werden mit dem Harnstrom ins Nierenbecken geschwemmt, descendirende Infection. Endlich gelangen durch die Blutbahn oder in den Lymphwegen Entzündungserreger oder ihre giftigen Ausscheidungsproducte zu Becken und Kelchen.

Die ascendirende Infection wird, wie schon erwähnt, durch gleichzeitige Harnstauung in hohem Maasse begünstigt. Bei sehr starker Anfüllung der Harnblase mit Flüssigkeit erweitert sich secundär auch der Ureter bedeutend, am wenigsten in seinem untersten Abschnitt, trotzdem aber doch auch hier so stark, dass aus der klaffenden Ureterenöffnung bisher im Ureter zurückgehaltene Steine in die Blase austreten können (37). Die Erweiterung des Ureters kommt nicht durch einen Rückfluss von Blasenurin in den Harnleiter zu Stande, denn der Urin in der Blase ist dabei oft dunkel und blutig, während er im Ureter hell und klar ist, da die Niere zunächst noch weiter unveränderten Urin secernirt. Auch die Bacterien können daher nicht durch Rückfluss von Blasenharn ins Nierenbecken gelangt sein. Nach GUYON steigen aus der überfüllten Blase todte Partikel, wie Kohlenstaub, nur langsam und in kleinen Mengen im Nierenbecken auf, ohne es zu überschreiten, wäh-

rend lebende Mikroorganismen sehr schnell und reichlich nicht nur das Nierenbecken, sondern auch die Niere selbst überfluthen. Eine Stauung zersetzten Harnes kann daher immer erst dann für die höheren Theile der Harnwege verhängnissvoll werden, wenn der Ureterenverschluss gelockert oder aufgehoben ist (49. 9).

Als Entzündungserreger sind vor allem die harnstoffzersetzenden Mikroorganismen, welche die ammoniakalische Gährung des Harnes herbeiführen, von Bedeutung. Sie gelangen am häufigsten durch Catheterisiren (5), Durchbruch von Abscessen in die Harnwege, nicht selten aber auch auf anderem, noch unbekanntem Wege in die Blase. Sie wandeln den Harnstoff in harnsaures Ammon um, einige scheiden beim Wachsen auf Gelatine auch freies Ammoniak ab (63). Zum Theil scheinen sie auch die neutralen Schwefelverbindungen im Harn zu spalten und Schwefelwasserstoff zu bilden (39). Aber auch Mikroorganismen, die den Urin sauer lassen, können Pyelitis bewirken, am häufigsten thut dies der Gonococcus (14), oft in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, seltener mit dem Streptococcus. Auch jahrelange Gonorrhoe complicirt sich zuweilen noch mit Pyelitis.

Auf descendirendem Wege verbreitet sich zuweilen eine einfache Nephritis, öfter aber eitrige und tuberculöse Nierenentzündung auf das Nierenbecken. Ob im Blut kreisende Bacterien von der gesunden Niere ausgeschieden werden und erst im Nierenbecken zur Wirkung gelangen können, steht noch dahin. Bei der Keratomalacie hat man dieselben Mikroorganismen ausser in der Hornhaut und dem Bulbus auch in den Nierenkelchen gefunden (17. 21). Beim Rind hat man für eine nekrotisch eitrige Form der Pyelonephritis einen besonderen Bacillus renalis bovis beschuldigt (54).

Von der Blutbahn her wirken eine grosse Zahl Infectionskrankheiten, wie auf andere Schleimhäute, so auch auf die des Nierenbeckens. Häufig ist die Entzündung dabei eine croupöse oder diphtheritische. Zu nennen sind die Cholera, Diphtherie, Erysipel, Abdominal- und Flecktyphus, Scharlach, Masern, Pyämie, Septicämie, Carbunculose, Puerperalfieber, acuter Darmcatarrh bei Säuglingen u. s. w. Eine hämorrhagische Pyelitis kommt im Gefolge der hämorrhagischen Variola und anderer Formen der Blutdissolution, wie Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, perniciöser Anämie u. s. w. vor. Infectiöse Embolie macht im Nierenbecken, wenn auch selten, locale Entzündung, ebenso schliesst sie sich öfter an Miliartuberculose und bösartige Neubildungen, wie Sarkom und Carcinom, an.

Durch Vermittelung der Lymphwege pflanzen sich die schweren Entzündungen in der Umgebung des Nierenbeckens (peri- und paranephritische Processe) auf dasselbe fort. Aber auch entzündliche Affectionen in und um Blase, Harnröhre, Mastdarm und weibliche Geni-

talien gehen mit scheinbarer Ueberspringung der Harnleiter in den Lymphbahnen auf das Nierenbecken über (22).

Dass endlich auch äussere Verletzungen das Nierenbecken direct verwunden und inficiren können, bedarf nicht erst der Erwähnung.

Fälle, bei denen eine Ursache nicht nachweisbar ist, dürften nicht selten auf nicht erkannten Concrementen und chron. Tripper beruhen.

Aus der Aetiologie erhellt schon, dass das mittlere Lebensalter und Männer häufiger befallen werden.

Pathologische Anatomie. Während die Pyelitis im Ganzen häufiger nur eine Niere befällt, bewirken Harnstauung und Allgemeinerkrankungen öfter eine Pyelitis duplex.

1. Die katarrhalische Pyelitis zeigt im acuten Stadium eine lebhafte Röthe, die Schleimhaut ist gelockert durch eine seröse Durchtränkung der Submucosa, ihre Oberfläche erscheint weniger glänzend in Folge reichlicher Abstossung der Epithelien (Pyelitis desquamativa). Die stärkere Schleimabsonderung äussert sich in einem trüben gallertigen Ueberzug, der bei reichlicherer Leucocytenbeimischung eitrig wird und meist verschiedene Formen von Mikroorganismen enthält. Die Hyperämie kann zu punktförmigen Blutaustritten, bei der Pyelitis haemorrhagica aber auch zu ausgedehnten blutigen Suffusionen im submucösen Gewebe und zur Ansammlung von Blutgerinnseln im Nierenbecken führen. Substanzverluste sind bei der katarrhalischen Form selten, sie können aber zuweilen in die Tiefe dringen und in das paranephritische Bindegewebe oder den Bauchfellsack, oder nach vorheriger Verwachsung in Darm, Leber, Milz, durch das Zwerchfell in den Pleuraraum, in die Lunge und Bronchialwege perforiren. Ausgedehnte Senkungsabscesse schliessen sich nicht selten an.

Im chronischen Stadium zeigt die Schleimhaut varicös erweiterte Venen; umgewandelte Blutextravasate ergeben eine schiefrige Pigmentirung, die Grundfarbe wird mehr braunroth. Die Wand ist in toto verdickt oder es haben sich einzelne Zotten oder kleine Knötchen aus lymphadenoidem Gewebe gebildet (Pyelitis follicularis, nodosa, granulosa [45]), die nicht selten verschwären; aber auch umfänglichere Schleimhautulcerationen schliessen sich öfter an. Ausgefallene Urate und Phosphate bilden zuweilen einen rauhen erdigen Beschlag, die Schleimhaut fühlt sich dann wie Schmirgelpapier an. Secretretention erzeugt kleine Cysten (P. cystica) (10). Selten, am ersten noch bei Tuberculose, verhornen die Epithelien zu weissen Schüppchen und erzeugen cholesteatomartige Bildungen (36).

Bei der croupösen Pyelitis bedeckt ein Fibrinexsudat die sonst meist intacte Schleimhaut, während bei der diphtheritischen Form in Folge schwerer allgemeiner Infectionen (zumal pyämischer und septischer Natur) oder stark ammoniakalischer Harngährung das Gewebe

selbst abstirbt und sich in eine Pseudomembran verwandelt, die wie die croupöse sich gern mit Phosphaten incrustirt.

Sehr oft ist aus den soeben genannten Gründen der Harnabfluss aus dem Nierenbecken erschwert oder ganz behindert. Das Nierenbecken weitet sich aus, zumal wenn gleichzeitig seine Musculatur paretisch und degenerirt ist. Zuweilen ist auch Syphilis die Ursache von Erschlaffung und Dilatation des Nierenbeckens. Es bildet sich ein grosser, harngefüllter Sack, der die Niere comprimirt und zur Atrophie bringt. So lange der Urin noch klar ist, bezeichnet man den Zustand als Hydronephrose, wird der Urin eitrig oder erfüllt reiner Eiter den Sack, als Pyonephrose. Der Eiter geht dann durch die ammoniakalische Zersetzung in eine schleimartige Masse über, die durch beigemischte Blutgerinnsel und ausgefallene Urate und Phosphate zu einem stinkenden Brei wird, der in den incrustirten Wandungen des Nierenbeckens tiefe Ulcerationen und in der Nierensubstanz selbst weite, buchtige Höhlen frisst, und sogar zur brandigen Abstossung der Kelche und des ganzen Beckens führen kann (1).

Fast regelmässig ist die Niere in geringerem oder stärkerem Grade mitbetheiligt, und diese Combination von Nephritis und Pyelitis bezeichnet man als Pyelonephrose (s. d.). Entweder besteht in der Niere eine Hyperämie oder beginnende parenchymatöse oder interstitielle Entzündung, oder es etabliren sich schwere nekrotisch-eitrige Processe in der Niere, die die Niere so völlig zerstören können, dass der hypertrophirten zweiten Niere die Harnsecretion allein zufällt.

Meist, zumal aber bei ascendirender Entzündung, ist auch der Ureter mit betheiligt, Uretero-Pyelitis ascendens (33). Ebenso regelmässig greifen die schwereren Formen, besonders bei Miterkrankung der Niere, auf die Nierenkapsel über; entweder führt die Perinephritis zu fester Verwachsung der Kapsel mit der Niere, oder es greift in der Nierenkapsel eine starke Fettwucherung Platz, während die Niere selbst gleichfalls stark verfettet (zumal bei Pyelonephritis calculosa), oder endlich es tritt eine starke Eiterbildung in den Lamellen der äusseren Kapsel auf (41), ein perinephritischer Abscess, der leicht zum paranephritischen wird.

In entfernteren Organen beobachtet man zuweilen als Folgeerscheinungen Herzvergrösserung und intramusculäre, articuläre und periarticuläre Entzündungen.

Volle Heilung pflegt der Ausgang bei den toxischen Formen zu sein, sobald die Wirkung der Noxe wegfällt, ebenso heilen die leichten katarrhalischen Formen, wie sie z. B. nach Abdominaltyphus sich einstellen, fast regelmässig und leicht ab. Eine Art von Heilung pflegt auch einzutreten, wenn der kalkartige Brei im Nierenbecken eintrocknet, das umgebende Gewebe von Becken und Niere verödet

und schrumpft und schliesslich nur eine derbe Bindegewebsmasse zurückbleibt.

Die ungünstigen Ausgänge, Ulcerationen, zumal auch bei der diphtheritischen Form, Perforationen, Phlegmone, Senkungsabscesse, allgemeine Sepsis, Mitbetheiligung der Niere u. s. w. sind schon erwähnt.

Einseitige Pyelitis bedingt nicht selten schwere Amyloidose beider Nieren.

Symptome können bei leichten katarrhalischen Formen ganz fehlen, aber auch die sehr schweren, croupösen und diphtheritischen Entzündungen bleiben häufig gegenüber den Erscheinungen der malignen Grundkrankheit völlig unbemerkt. Bei ausgeprägteren Fällen gewährt den Hauptanhalt das Verhalten

1. des Urins. Die Menge des Urins ist bei der einfachen katarrhalischen Pyelitis nicht selten vermehrt, und zwar auf das zwei- bis dreifache. Diese Polyurie mag in manchen Fällen auf die secundäre Schrumpfung der Niere und die davon abhängige Herzhypertrophie zu beziehen sein. Experimentell konnte Guyon (49) eine analoge Polyurie durch Harnretention erzeugen; ihr parallel ging eine Congestion der Niere; ob diese Hyperämie in der Niere (4) oder eine verminderte Resorption von Harnwasser in den Harncanälchen die Polyurie bedingte, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Sehr hochgradige Harnstauung andererseits vermindert die Menge des Harnwassers und Harnstoffs wesentlich.

Die Reaction des Urins ist sauer und bleibt es auch bei reichlicher Beimischung von Eiter. Alkalisch wird die Reaction aber stets, sobald ammoniakalische Zersetzung im Harn des Nierenbeckens eintritt. Fast regelmässig ist dies der Fall, wenn die Pyelitis, wie so häufig, die Folge einer mit Harnzersetzung einhergehenden Cystitis ist, sehr selten bei anderer Aetiologie. Leicht zu unterscheiden hiervon ist die alkalische Reaction nach therapeutischer Einverleibung von Alkalien oder Pflanzensäuren.

Der Harn kann völlig klar bleiben. Die Schleimbeimengung aus den Schleimdrüsen des Nierenbeckens ist eine sehr unbedeutende. Bei längerer Dauer oder grösserer Intensität der Entzündung enthält der Urin regelmässig Eiter. Anfangs ist seine Menge gering und oft nur mikroskopisch nachzuweisen, später kann er ein sehr bedeutendes Sediment bilden, das selbst ein Viertel der Harnsäule im Glas einnimmt. Die Eiterkörper sollen öfter als bei anderen Formen der Pyurie zu Haufen oder Platten zusammengeballt sein (32). Färbung oder Essigsäurezusatz zeigt in den Eiterkörpern die charakteristische Anordnung der Kerne. Bei ammoniakalischer Gährung werden die Eiterkörper durch die Alkalien in eine schleimähnliche, gallertige Masse verwandelt, die mit echtem Schleim nichts zu thun hat.

Blut ist häufig im Urin enthalten. Geringe Mengen finden sich bei der acuten katarrhalischen Entzündung; ganz constant pflegen vereinzelte ausgelaugte rothe Blutkörper, die oft nicht einmal ein nachweisbares Sediment bilden, bei Nierensteinen gefunden zu werden, durch Körperanstrengungen werden sie meist vermehrt (56). Grössere Blutmengen durchmischen die Eitermassen bei ammoniakalischer Harngährung. In seltenen Fällen scheiden sich aus dem Blutfarbstoff der Gerinnsel Hämatoidinkrystalle und aus dem Fibrin Fetttropfen ab (12, vgl. Lipurie). Fettabscheidung aus den Eiterkörperchen findet sich gleichfalls nur sehr vereinzelt. Sehr bedeutende Blutmassen werden bei der hämorrhagischen Pyelitis ergossen, die Gerinnsel stellen dann zuweilen Abgüsse der Nierenkelche dar, oder nehmen beim Passiren des Ureters wurmförmige Gestalt an, doch können auch Blutgerinnsel aus der Blase in der Harnröhre ähnlich geformt werden.

Die Epithelien des Nierenbeckens mischen sich regelmässig dem Harn bei, die oberflächlichen Lagen als dachziegelförmig sich deckende Plattenepithelien, während die tieferen Lagen grosse geschwänzte Zellen liefern. Da genau die gleichen Zellen sich aber auch in der Blase, der weiblichen, und dem vorderen Theil der männlichen Harnröhre, in Scheide und Cervicalcanal finden, kommt ihnen keinerlei diagnostischer Werth zu (31). Manchmal sind die Epithelüberzüge der Schleimhautpapillen als weisse, grieskorngrosse, fingerhutähnliche Kuppen im Urin enthalten.

Epithelien aus der Niere sind meist vereinzelt vorhanden. Die fast regelmässige Betheiligung wenigstens der Nierenpapillen an der Entzündung erklärt das Vorkommen breiter, hyaliner oder granulirter Cylinder aus den Sammelröhren, wie auch die Bildung cylindrischer, aus weissen Blutkörpern zusammengeballter Pfröpfe (28). Reine Bacteriencylinder sind bei der eigentlichen Pyelonephritis häufiger, ihre feine Körnung ist gegen Säuren und Alkalien resistent (61). FÜRBRINGER erklärt die Eiterpfröpfe für kleinste Tripperfäden, die in allen Theilen der Harnwege sich bilden können und für die Miterkrankung der Niere daher nichts beweisen (48).

Gewebsfetzen aus der Schleimhaut werden gleichfalls beobachtet, anderemale bestehen die Fetzen aus Epithellamellen oder diphtheritischen Membranen. Häufig haben sie durch Incrustation mit Phosphaten eine weissliche Farbe. Zu den grossen Seltenheiten gehören Stücken maligner Neubildungen.

Krystalle und Niederschläge aus Erd-Phosphaten und Carbonaten sind ein regelmässiger Befund im ammoniakalisch zersetzten Harn, Sand und Gries aus Krystallen und Mikrolithen der Harnsäure und der Oxalate werden schon unmittelbar mit dem warmen Harn in vielen Fällen von Pyelitis calculosa ausgeschieden, öfters aber auch grössere Steine verschiedener Zusammensetzung.

Mikroorganismen in Kokken-, Stäbchen- und Fadenform sind stets im alkalisch zersetzten Urin, zuweilen aber auch bei stark saurer Reaction aufzufinden. Bei tuberculöser Pyelitis können Tuberkelbacillen im Urin dauernd fehlen, anderemale kommen sie vereinzelt oder wie in den Reinculturen in S-förmigen Zügen vor.

Parasiten oder ihre Eier darf man in den seltenen, in der Aetiologie erwähnten Fällen erwarten.

Gelöstes Eiweiss enthält der Urin entsprechend seinem Gehalt an Eiter und Blut. Sind die Nieren mit ergriffen, so ist die Albuminurie oft eine wesentlich intensivere, aber auch bei intacten Nieren wird zuweilen eine stärkere Eiweissausscheidung beobachtet (30). Dass bei alkalischer Reaction der Urin zum Eiweissnachweis erst genügend angesäuert werden muss, bedarf nicht erst der Erwähnung.

2. Schmerzen werden bei der chronischen Pyelitis, selbst bei Stauung und Zersetzung des Urins, nicht selten ganz vermisst und sind dann auch durch Druck nicht hervorzurufen. Ziemlich häufig sind hingegen spontane Schmerzen bei der acuten Pyelitis, sie sind von dumpfem Charakter, werden auf die Lendengegend localisirt, durch Druck gesteigert oder überhaupt erst hervorgerufen. Sie sind z. Th. durch die entzündliche Reizung der Schleimhaut bedingt, bei Harnstauung wohl auch durch Zerrung und Dehnung des Nierenbeckens. Nimmt die Niere an Umfang und Gewicht zu und verlagert sie sich in Folge dessen nach abwärts, so kann in Zerrung und sonstiger Alteration des Plexus renalis ein weiterer Anlass zur Nephralgie gegeben sein (64). Permanente Schmerzen pflegen in der Regel auch die Gegenwart von Steinen im Nierenbecken zu begleiten in Folge directer Reizung der Schleimhaut und ihrer Nerven durch die Concremente. Körperbewegung, Streckung der Wirbelsäule und Lage auf der kranken Seite steigern meist die Schmerzen, und zwingen manche Kranken, eine etwas nach vorn gebeugte Haltung anzunehmen.

Nehmen die Schmerzen an Intensität zu, so strahlen sie nach verschiedenen Seiten aus, zunächst längs des Ureters zur Blase und nach dem Damm. Die Cystalgie kann so in den Vordergrund treten, dass der Verdacht einer Blasenerkrankung entsteht. Sehr oft irradiiren die Schmerzen in den Hoden, reflectorische Cremastercontraction zieht den Hoden gegen den Leistenring, zuweilen schwillt der Hoden sogar beträchtlich an. Auch in den Oberschenkeln bis zum Knie, selbst Fuss, und mit Vorliebe auch bis zur Schulter verbreiten sich die Schmerzen. Statt der Schmerzen kommen auch Parästhesien, Gefühl von Kälte und Taubsein, zumal am Oberschenkel vor. Sowohl Druck am Unterleib, wie von der Lendengegend her steigert den Schmerz, im letzteren Fall wird er zuweilen in die Glans penis localisirt (51). Besondere Stärke erreichen die Schmerzen bei der im Puerperium scheinbar primär auf-

tretenden Pyelitis, besonders aber bei der Gegenwart von Steinen im Becken, seltener durch Blutgerinnsel, Eiterpfröpfe, Gewebs-, Geschwulstpartikel und Parasiten, sobald sich diese im Ureter einkeilen, und die Peristaltik sich vergebens maximal anstrengt, sie weiter zu transportiren. Diese Anfälle von Nierenkolik sind vielfach von Frost, Fieber, kaltem Schweiss, grosser Prostration der Kräfte, Erbrechen und quälendstem Harndrang begleitet, durch den doch nur wenige Tropfen, oft blutigen Urins entleert werden. Mit Ueberwindung des Hindernisses hören plötzlich die rasenden Schmerzen auf. Uebrigens hat man heftige Kolikanfälle auch gesehen, wo nur eine einfache Pyelitis bestand und weder Steine, noch Blutgerinnsel u. s. w. im Nierenbecken vorhanden waren (43, 40), für manche Fälle beschuldigt man zu starke Acidität oder Alkalescenz des Urins (56).

War während des Anfalls eine Harnverminderung eingetreten, so pflegt eine vorübergehende Polyurie darauf die im Blut zurückgehaltenen, harnfähigen Stoffe schnell wieder zu entfernen (61).

Harndrang ist gleichfalls eine häufige sensible Erscheinung bei Pyelitis (40, 52), ein beweisendes Symptom ist er natürlich durchaus nicht. Auffallend ist die grosse Häufigkeit, mit der er gerade die tuberculösen Erkrankungen von Nieren und Nierenbecken schon im Beginn zu begleiten pflegt (52).

3. Fieber ist ausser bei den Formen von Pyelitis, die durch fieberhafte Krankheiten bedingt werden, häufig im Beginne der acuten Pyelitis vorhanden, eingeleitet von Schüttelfrost, begleitet von Erbrechen, voller Appetitlosigkeit u. s. w. Die vorübergehenden Fieberanfälle während der Nierenkolik sind schon erwähnt. Die chronische Entzündung verläuft nicht selten ganz fieberlos, trotz reichlicher Eiterabsonderung. Wie andere chronische Eiterungen wird aber auch die im Nierenbecken oft die Ursache zu langdauerndem Fieber, von continuirlichem, oder mehr remittirendem oder intermittirendem Charakter, das unterbrochen durch unregelmässige Schüttelfröste, unter zunehmender Hektik, profusen Schweissen, eintretender Amyloidose, und stets wachsendem Marasmus das Ende beschleunigt. Acute Pyelitis von oft nur wenigtägiger Dauer kann unter rapidem Fieberanstieg bei acutem, mit Cystitis complicirtem Tripper sich entwickeln (48).

4. Eine Geschwulst bildet sich in Folge der allmählichen Ausweitung und Verdickung des Nierenbeckens, zumal bei gleichzeitiger Betheiligung der Niere aus. Die Niere wird grösser und schwerer, sinkt etwas nach abwärts und wird der Palpation zugänglicher. Anfangs zeigt sie bei tiefer Respiration eine grössere Verschieblichkeit, während sie nach Ausbildung perinephritischer Verwachsungen abnorm fixirt erscheint. Druckempfindlichkeit lässt sich öfter, Fluctuation nur selten constatiren. Bei der Pyelitis calculosa gelingt es mit der zumal von Israel aus-

gebildeten bimanuellen Palpation in günstigen Fällen Concremente im Nierenbecken oder in den Kelchen zu tasten, ausnahmsweise aber nur ein Reiben mehrerer Steine aneinander zu fühlen (38).

Viel umfänglicher und markanter wird die Geschwulst, wenn sich bei plötzlicher Verlegung des Ureters eine acute Hydro- oder Pyonephrose hinzugesellt. Der Tumor kann dann sehr gross werden, die Lenden- und Weichengegend weit vortreiben, selbst den Nabel nach der anderen Seite überragen, sehr schmerzhaft sein und deutlich fluctuiren. Unter Frost und Fieber bilden sich schwere Allgemeinerscheinungen aus. Werden gleichzeitig beide Ureteren verlegt, so ist

5. volle Anurie die Folge. Sie entwickelt sich leichter, wenn überhaupt nur eine Niere vorhanden ist. Aber auch bei Verschluss nur eines Ureters kann die Urinsecretion vollständig versiegen, wenn reflectorisch in der zweiten Niere ein langdauernder Gefäss- oder Ureterenkrampf ausgelöst wird (59, 16). Hält die Anurie längere Zeit an, so kommt es meist schon in wenigen Tagen, selten erst nach einer Woche zu schwerer Urämie, die bald zum Tod führt. Ist der gestaute Harn in ammoniakalischer Zersetzung begriffen, so gelangen die von den Bacterien gelieferten giftigen Stoffe zur Resorption. Der Kranke geräth in einen typhösen Zustand, mit stillen Delirien und Coma, zu Zeiten unterbrochen durch starke Erregungszustände, die Zunge ist rissig und trocken, Durchfälle, schwere Dyspepsie, Frost- und Fieberanfälle, fadenförmiger Puls und zunehmender Verfall gesellen sich hinzu. Häufiger allerdings entwickelt sich dieser Zustand der Ammoniämie bei gleichzeitiger Vereiterung der Niere, auch ohne volle Verlegung der abführenden Wege. Bei der Urämie lässt sich zuweilen auch im Blut die Steigerung des Harnstoffgehalts nachweisen, dieser Befund ist wesentlich zur Unterscheidung von ähnlichen nicht urämischen Zuständen, zumal bei Greisen.

6. Typischer Wechsel in den Erscheinungen, einmal Zunahme der Geschwulst und Allgemeinerscheinungen bei Klarwerden des Urins, darauffolgende Abnahme von Tumor und subjectiven Beschwerden, während der Urin zugleich wieder trüb wird, gehört zu den markantesten Symptomen der Pyelitis, wo er vorhanden ist.

Ist nur eine Seite erkrankt und findet reichliche Eiterabsonderung statt, so ist der Urin trüb bei leidlichem oder gutem Allgemeinbefinden. Wird der Ureter der kranken Seite plötzlich verlegt, so staut sich der eitrige Urin schnell auf, unter Schmerzen, Fieber, Erbrechen und schwerem Krankheitsgefühl wird die Niere mit ihrem Becken schnell in einen grossen, fluctuirenden Tumor verwandelt. In die Blase gelangt so lange nur Urin aus der zweiten, gesunden Niere, der Urin ist also im Gegensatz zu diesen schweren Erscheinungen klar. Wird die Passage im Ureter wieder frei, so entleert das Nierenbecken schnell seine eitrigen Massen. Tumor und Beschwerden verschwinden, der Urin erscheint

wieder stark getrübt, während der Patient zugleich sich wieder erleichtert oder selbst völlig wohl fühlt. Dieser Wechsel kann sich beliebig oft wiederholen. Sind, wie häufig bei Harnstauung, beide Seiten erkrankt, so pflegt trotzdem der Process auf einer Seite meist wesentlich intensiver zu sein. Die Erscheinungen bei Verlegung eines Ureters bleiben dann die eben geschilderten, nur wird der Urin während des Anfalles nicht völlig klar, vielmehr nimmt nur die Intensität der Trübung so lange ab.

Intermittirende Pyurie mit ähnlichem Symptomcomplex kann unter Umständen natürlich auch durch Nierenabscesse oder in die oberen Harnwege durchgebrochene Eiterungen hervorgerufen werden.

7. Die Palpation der Ureteren giebt zumal bei ascendirender Pyelitis, seltener bei descendirender, ein Hülfsmoment für die Diagnose ab. Häufig ist bei Pyelitis der Ureter mit erkrankt, und dann als schmerzhafter oder verdickter Strang in seinen unteren 6—7, bei Graviden selbst 10 cm von der Vagina aus zu fühlen (31). Unsicherer ist die Untersuchung per rectum beim Mann. Auch das Cystoskop giebt bei Miterkrankung des Ureters, wenigstens bei der tuberculösen Form, zuweilen Aufschluss, die Ureterenmündung auf der kranken Seite erscheint dann sammtartig aufgelockert und stärker geröthet.

8. Durchbruch der Eitermassen kann ins pararenale Gewebe erfolgen. Der Abscess treibt unter Röthung, Oedem und Fluctuation die Lendengegend vor. Selten perforirt der Eiter die vordere Beckenwand und wölbt dann das Bauchfell als eitergefüllte Blase in der Nabelgegend gegen die Bauchwandungen vor (24). Senkungsabscesse bis unter das Poupart'sche Band, Durchwühlungen des M. Psoas mit den Symptomen des echten Psoasabcesses u. ä. sind nichts Seltenes. Durchbruch in den Bauchfellsack endigt meist schnell letal. Aber auch auf das unversehrte Peritoneum greift zuweilen die eitrige Entzündung über und macht eitrige Peritonitis. Nach Verwachsung der Bauchfellblätter kann die Perforation in das Duodenum oder Colon erfolgen und reichlich Eiter mit dem Stuhlgang entleert werden. Durchbruch durch das Zwerchfell endet meist tödtlich durch Empyem, schwere Hämoptoe, reichlichen Eitererguss in die Bronchien, Lungenabscess und -Gangrän. Einbruch in die Leber, Milz und das subdiaphragmatische Gewebe macht die Symptome der betreffenden Abscesse. Abscessbildung in anderen Organen durch Metastasen ist selten. Bildung einer Nierenbeckenfistel mit Entleerung urinösen Eiters besitzt hohen diagnostischen Werth.

9. Falls die croupöse und diphtheritische Pyelitis selbständige Symptome veranlasst, bestehen diese zuweilen in der Ausstossung bleistiftdicker Fibrinstränge mit Epithelbelag, die aus dem Ureter stammen und dem Nierenbeckenende entsprechend eine Verdickung

zeigen (48). Aehnliche coagulable fibrinöse Massen werden nach Gebrauch scharfer Diuretica, zumal Canthariden, mitunter mit dem Harn herausgeschwemmt (38).

Diagnose. 1. Die Beschaffenheit des Harns kann zu Täuschungen führen. Die pyelitische Polyurie ist bei versäumter Harnuntersuchung mit Diabetes insipidus verwechselt worden (39), ebenso ist an chronische Schrumpfniere zu denken, die allerdings die Pyelitis selbst compliciren kann.

Die Deutung der Pyurie macht oft die grössten Schwierigkeiten. Durch sorgfältiges Auffangen ist zunächst Verunreinigung mit Scheidensekret u. s. w. auszuschliessen. Bei eitriger Entzündung der Harnröhre lässt sich unvermischter Eiter aus der Urethra auspressen, der Eiter pflegt nur den ersten Harnportionen beigemischt zu sein. Aehnlich bei Prostataabscessen. Rectaluntersuchung zeigt die Prostata vergrössert. Druck fördert Eiter in die Harnröhre. Isolirte Eiterungen aus den Ureteren kommen diagnostisch kaum in Betracht, um so wichtiger ist die Scheidung der eitrigen Pyelitis von der

eitrigen Cystitis. Unbrauchbar ist die alkalische Reaction des Harns, sie kommt beiden Leiden zu, wenn auch vielleicht der Cystitis etwas häufiger. Dachziegelförmig geordnete oder grosse geschwänzte Plattenepithelien und zu Klumpen zusammengeballte Eiterkörper mögen umgekehrt der Pyelitis etwas öfter entstammen, einen nur irgend sicheren Anhalt gewähren sie nicht. Unverhältnissmässig hoher Eiweissgehalt, Beimischung von Ausgüssen der Harncanälchen, Kokkencylinder und Polyurie machen neben der Miterkrankung der Niere auch die des Nierenbeckens wahrscheinlicher. Schmerz auf die Nierengegend beschränkt oder Nierenkolik kann für Pyelitis werthvoll sein, da Blasenschmerzen selten bloss in diese Gegend localisirt werden, hingegen kommt Schmerzen in der Blasengegend keinerlei Beweiskraft für Cystitis zu, denn Pyelitis verläuft des öfteren unter dem Bild des Blasenkrampfes und der Cystalgie mit Ausstrahlen der Schmerzen in den Damm. Quälender Harndrang ist entschieden bei Blasenaffectionen häufiger, begleitet aber, wie erwähnt, auch zuweilen die Pyelitis.

Brauchbarere Resultate kann die Blasenausspülung liefern. Bei Cystitis wird der Urin sauer secernirt und erst in der Blase alkalisch zersetzt. Nach gründlicher antiseptischer Ausspülung der Blase erscheinen dann die ersten aus dem Katheter abfliessenden Harnportionen sauer, eventuell auch klar (47).

Den sichersten Anhalt bietet die Cystoskopie und der Catheterismus der Ureteren. Das Cystoskop (62) giebt einmal directen und sicheren Aufschluss über die Existenz eines Blasenleidens oder die Gesundheit der Blase, zweitens aber auch über die Beschaffenheit des aus der Uretermündung ausspritzenden Urins und damit über den Zustand

von Nierenbecken und Ureter. Ist die Blase mit klarer 4% Borsäurelösung gefüllt, so äussert sich das Einfliessen normalen Urins aus der Ureterenmündung nur als ein einfacher Flüssigkeitswirbel. Ist der Ureterenurin eiterhaltig, so entquillt nach vorheriger, peristaltischer Bewegung der Mündung eine trübe Wolke, die sich bald senkt und in der eitrigen Flüssigkeit auflöst. Gegenwart grösserer Flocken und Gerinnsel kann ein Bild geben, das an die Eruption eines steineschleudernden Kraters erinnert. Bei nur geringer Trübung des hervorquellenden Harns sieht man bloss einen leichten Schatten über den Blasenboden hinweghuschen. Beimischung von Blut macht durch die dunkele Farbe die Bilder viel markanter. Um schnelles Trübwerden der Borlösung bei gleichzeitiger starker Cystitis zu vermeiden, muss das Irrigationscystoskop angewandt werden.

Mit Hülfe des Cystoskopes gelingt es auch den Ureter zu catheterisiren und den Urin einer Niere gesondert zur Untersuchung zu erhalten (62. 40). Bleibt bei nun vorgenommener Injection von Milch in die Blase der Urin aus dem Catheter klar, so ist bewiesen, dass in der That dieser Urin direct dem Ureter entstammt. Einführen des Ureterencatheters beim Mann nach vorheriger Boutonnière oder Sectio alta dürfte zu bloss diagnostischen Zwecken sich nur selten rechtfertigen lassen. Leichter gelingt das Einführen beim Weib mit (11) oder ohne vorangegangene Erweiterung der Harnröhre (7. 29). BOZEMANN schlug vor an einem der Ureterenwinkel des Trigonum eine Blasenscheidenfistel anzulegen und von dieser Colpo-Cystotomie aus den Ureter zu catheterisiren und sondiren (35. 15). Die zahlreichen anderen Methoden sind zu unsicher oder eingreifend.

Erwähnung verdient noch die Methode v. BERGMANN's, nach gründlicher Auswaschung der Blase einen Druck auf die vermuthlich kranke Niere zu üben und zu sehen, ob nun reichlicher Eiter in und aus der Blase entleert wird (23) im Vergleich mit der vorherigen Pyurie und mit dem durch Druck auf die andere Niere erhaltenen Secret.

Auch bei Combination von Cystitis und Pyelitis giebt ausser der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome die isolirte Untersuchung des Ureterenurins noch am ersten einen brauchbaren Anhalt.

Sehr wichtig ist, wo er vorhanden, der Nachweis eines

2. Nierentumors, zumal wenn er, wie erläutert, unter Auftreten schwerer Erscheinungen und Klarwerden des Urins vorübergehend anschwillt. Findet ein solcher Wechsel in der Grösse nicht statt, so ist überhaupt erst festzustellen, dass der Tumor der Niere angehört. Die differentielldiagnostischen Merkmale sind bei der Hydronephrose und anderen Tumoren der Niere besprochen. Ueber den Charakter des Tumors giebt der Eiterbefund bei der Probeinjection einigermaassen Aufschluss. Die Punctionsstelle für das Nierenbecken liegt in der Mitte

einer Linie, welche von der Spitze der XII. Rippe nach einem 6 cm hinter der Spina ant. sup. cristae oss. ilei gelegenen Punkt gezogen wird (58). Vor Verwechselung mit anderen Abscessen muss genaue Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse, des Urins u. s. w. schützen.

3. Die Nierenschmerzen, zumal die Nierenkoliken, werden besonders anfangs leicht für Darmkolik, Cardialgie (27), Spondylitis, Lumbalneuralgie (56) u. s. w. gehalten, wenn dem Urin nicht genügende Aufmerksamkeit geschenkt wird. Nierensteine machen mitunter genau die Symptome, als ob sie in der anderen Niere sässen. Die Schmerzanfälle bei Neurosen der Niere können völlig der Kolik gleichen und der Differentialdiagnose grosse Schwierigkeiten bereiten.

4. Für die Diagnose der speciellen Form der Pyelitis lässt sich der Abgang von Steinen oder Gries und das übrige Bild der Nephrolithiasis verwerthen, dann der Befund specifischer Mikroorganismen, Gonokokken, Tuberkelbacillen. Letztere sind zuweilen erst durch Impfung in Auge oder Gelenk von Kaninchen sicher nachzuweisen. Vor allem giebt aber Aetiologie und Verlauf wichtigen Aufschluss.

Die **Prognose** richtet sich im Wesentlichen nach der Grundkrankheit. Die leichten katarrhalischen Formen nach Typhus, Scharlach, im Wochenbett, nach Tripper u. s. w. heilen meist innerhalb einiger Tage und hinterlassen keine Residuen. Ungünstiger wegen der Neigung zu Residuen ist die Pyelitis durch Erkältung und in der Gravidität. Ernst ist die Prognose stets bei der Pyelitis calculosa, zumal nach Eintritt von Eiterung. Wenn auch einseitige Steinbildung günstigere Chancen giebt, so kann doch auch hier bei Einklemmung des Steines reflectorisch volle Anurie, Urämie und der Tod eintreten. Je frühzeitiger gegen die Steinbildung vorgegangen wird, um so eher lässt sich ein Sistiren der Concrementbildung erhoffen. Doppelseitig ist das Leiden stets gefährlich.

Alle Formen mit stärkerer Eiterung haben die Neigung, unter Marasmus, Amyloidose, Urosepsis letal zu endigen, wenn auch in seltenen Fällen Abkapselungen zumal kleinerer Abscesse vorkommen. Noch grösser wird die Gefahr, wenn sich ammoniakalische Harnzersetzung mit den Erscheinungen der Ammoniämie hinzugesellt. Allerdings kommen auch bei hochfieberhaftem Verlauf zuweilen nach Monaten noch vollständige Heilungen vor.

Von den Perforationen ist die nach aussen die günstigste, die in die Brust- und Bauchhöhle fast immer tödtlich. Einfache Bauchfellreizungen können ganz harmlos vorübergehen.

Die schweren croupösen und diphtheritischen Formen, ebenso die bei malignen Neubildungen der Niere treten prognostisch, wie auch diagnostisch, völlig gegen die Schwere der Grundkrankheit zurück.

Therapie. Prophylaktisch ist vor allem grösste Sorgfalt beim Catheterisiren der Blase, Vermeidung scharfer Diuretica und anderer ätiologischer Momente anzurathen.

Unnöthig ist meist eine besondere Therapie bei den leichten, katarrhalischen Entzündungen.

Actives Eingreifen kann bei der acuten Pyelitis schon nöthig werden, ganz angezeigt erscheinen hier manchmal von

I. Methoden der internen Medicin: 1. Locale Blutentziehungen durch trockene, blutige Schröpfköpfe oder Aderlass. Mehr indirect scheint ein ähnlicher Effect erzielt zu werden durch feuchtwarme Umschläge, Cataplasmen, warme Sitz- oder Vollbäder, Bettwärme.

2. Adstringentien hat man gegen die Eiterung und Blutung in Anwendung gezogen. Am wirksamsten erscheint vielleicht noch das Blei, wenigstens sah DALMER (26), der zwei- bis dreimal täglich 0,2 Plumb. aceticum 14 Tage lang gab, wesentliche Besserung, allerdings lässt sich eine beginnende Bleivergiftung, mit leichten Kolikanfällen, Bleisaum u. s. w. kaum vermeiden. Acid. tannic. giebt man 3stündl. 0,1—0,3. Folia uvae ursi täglich 2 Esslöffel voll auf 4 Tassen Wasser als Thee, oder das wirksame Glykosid aus denselben, das Arbutin (3,0 bis 4,0 pro die), das allerdings wohl grösstentheils als unwirksame Hydrochinonschwefelsäure im Urin ausgeschieden wird. Auch das Kalkwasser mit gleichen Theilen lauer Milch wird öfters versucht. Da die Adstringentien gern Obstipation machen, sind stets zugleich milde Laxantien indicirt, Ricinusöl, Klystiere, Pulv. rad. Rhei 0,3 u. s. w.

Gleichfalls eitervermindernd scheinen kleine Mengen Terpentinöl (20—50 Tropfen pro die in Milch) zu wirken, doch ist hier, wie beim Gebrauch anderer Balsamica (Copaiva- oder Perubalsam 3mal tägl. 0,3 in Kapseln oder Pillen) grosse Vorsicht nöthig, da sie selbst zur Entstehung einer Pyelitis Anlass geben können.

3. Antiseptica verwendet man gegen die mykotischen Formen, besonders gegen die alkalische Harngährung. Diese Mittel vermindern wohl die ammoniakalische Zersetzung, lassen aber die Eiterabsonderung in der Regel unbeeinflusst. Am wirksamsten erweisen sich noch die Salicylsäure bis 10,0 pro die (48), Kamphersäure (3—4 × 1,0), Salol (2stündlich 0,5), Cumol (1,0—3,0 täglich), zahlreiche andere Antimycotica wirken zu unsicher (Borsäure, Benzoesäure, Natron salicyl., Kali chloric.), andere haben zuweilen unangenehme Nebenwirkungen (Naphthalin und die hier ganz unbrauchbaren Quecksilbersalze und die Carbolsäure) und über viele liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor, Methylenblau 2—3 × 0,2 (55), Resorcin, Zimmtsäure u. a.

Die Antiseptica stellen mit Verminderung der Bacterienentwicklung öfters auch die saure Reaction des Harns wieder her. Zur Ver-

mehrung der Acidität hat man auch direct Mineralsäuren gegeben, ebenfalls als Säurebildner wirken Cerealien und Milch (13).

4. Diätetische Maassnahmen sind besonders bei der Pyelitis calculosa angezeigt. Mässigkeit, Vermeidung scharfer Gewürze und starker Alcoholica empfehlen sich in allen Fällen. Zu beachten ist, dass Leim, Leguminosen und Herbaceen die geringste Acidität des Harns erzeugen, Milch und Cerealien die stärkste, und dass Fleisch, Eier und Zucker in der Mitte stehen. Soweit keine Gegenindicationen vorliegen, ist auch körperliche Bethätigung, zumal bei Neigung zu Uratausscheidungen anzurathen, ferner warme Kleidung und Hautpflege.

5. Trinkcuren erweisen sich oft von Nutzen, sowohl zur Lösung von Concrementen, wie zur Beseitigung der Entzündung. In Betracht kommen hier alkalische Wässer wie Vichy, Neuenahr, Bilin, Fachingen, Friedrichshall, Karlsbad, Marienbad, Giesshübl, alkalisch-muriatische Säuerlinge, z. B. Ems, Wiesbaden, Selters, Salzbrunn, Gleichenberg, und von erdigen Quellen z. B. Wildungen. Ob bei Uratsteinen lithionhaltige Quellen, Dürkheim, Salzschlirf, Baden-Baden, und das künstliche Lithionwasser von STRUVE mehr leisten als andere kohlensaure Alkalien, steht dahin. Ebenso ist der Werth des Piperazins noch nicht genügend festgestellt. Statt der Brunnen kann man auch die SANDOW'schen künstlichen Mineralwässer anwenden.

6. Bäder sind vielfach indicirt. Soolbäder bei nicht zu reducirtem Allgemeinbefinden. Bei Schmerzen und Nierenkoliken leisten warme Bäder gute Dienste, wenn man nicht vorzieht, subcutane Morphiuminjectionen oder Narcotica in Vaginal- und Rectalsuppositorien anzuwenden.

Bleiben diese Maassnahmen ohne Erfolg, besteht starke Eiterung oder dazu noch Harnstauung und Zersetzung, so machen sich wie bei anderen Eiterherden im Körper

II. Chirurgische Eingriffe nöthig. Der Eiterherd muss eröffnet, dem Eiter Abfluss geschafft und die Quelle der Eiterung möglichst beseitigt werden. Zuerst in Betracht kommt die Pyelotomie. Indem ich bezüglich dieser Operation auf den chirurgischen Theil verweise, bemerke ich nur noch Folgendes:

Für weitere Eingriffe ist die Beschaffenheit des Ureters und des Nierengewebes von maassgebender Bedeutung. Es muss als Regel gelten, was an functionstüchtigem Nierengewebe noch vorhanden ist, möglichst zu erhalten.

Ist der Ureter noch durchgängig, so ist zunächst eine Exstirpation der Niere ausgeschlossen. Die Durchgängigkeit ist leicht dadurch festzustellen, dass durch die Fistel in das Nierenbecken gespritzte Farblösung (Indigo, Fuchsin u. s. w.) oder Milch bald darauf im Blasenharn erscheint. Bei Verschluss ist dies nicht der Fall, ebensowenig gelangt dann Eiter aus der kranken Niere in die Blase. Ist die Behinderung

durch eingeklemmte Steine gegeben, so muss deren Entfernung stets zuerst versucht werden. Bei irreparabelem Verschluss kommt dann die Nephrektomie in Frage (vgl. chirurg. Theil).

B. Die Pyelonephritis.

1. Israel, Virch. Arch. Bd. 74. 1878. — 2. Martini, Arch. f. klin. Chir. XVI. 1884. — 3. v. Bergmann, Berliner klin. Wochensch. 1883. 46—48. — 4. Fischl, Zeitsch. f. Heilk. VII. 1886. — 5. P. Gueterbock, Eulenburg's Realencykl. Bd. IX. 77. 1886. — 6. Albarran, Semaine médic. 1889. Nr. 29. — 7. J. Albarran, Nierenerkrankungen bei Erkrankung der Harnwege. Paris 1889. — 8. E. Herczel, Therap. Monatsheft. 1889. 549. — 9. Schede, Jahresber. d. Hamburg. Staatskrankenhauses. I. 1889. — 10. J. Schmidt (Köln), Deutsche medic. Wochenschrift. 1889. 427. — 11. Tuffier, Semaine médic. 1889. 18. Dec. — 12. Braun, Deutsch. med. Wochenschrift. 1890. 462. — 13. Fürbringer, Die inn. Krankh. d. Harn- und Geschlechtsorgane. II. Auflage. 1890. — 14. F. Guyon, Internat. Centralbl. f. Phys. u. Path. d. Harn- u. Sexualorgane. II. 1890. S. 7. — 15. König, Deutsche med. Wochenschrift 1890. 345. — 16. Küster, Berl. klin. Wochensch. 1890. 549. — 17. Senger, Deutsch. med. Wochensch. 1890. 222. — 18. H. Waitz, Deutsch. med. Wochensch. 1891. 498. — 19. Baginsky, Berl. klin. Wochensch. 1892. 516. — 20. B. Pernice u. G. Scagliosi, Deutsch. med. Wochensch. 1892. 761. — 21. Rütimeyer, XI. Congress. für innere Med. 1892. — 22. A. Schmidt (Strassburg), XI. Congress für innere Med. 1892. — 23. P. Wagner, Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. 34. 1892. 98.

Die Pyelonephritis ist eine Combination von Pyelitis (Nierenbeckenentzündung) mit Nephritis (Nierenentzündung). Fast jede Pyelitis pflegt secundär die Niere, wenigstens in ihrem Papillartheil mit zu afficiren (vgl. Pyelitis), ein Umstand, der für die Diagnose einer Pyelitis von wesentlicher Bedeutung werden kann. Umgekehrt geht auch zuweilen eine einfache Nierenentzündung später auf Kelche und Becken. über. Unter Pyelonephritis im engeren Sinn hat man sich gewöhnt nur die eitrige Form der Entzündung zu verstehen.

Die **Ursachen** der nichteitrigen Pyelonephritis sind die analogen, wie sie für die nicht eitrige Pyelitis und Nephritis dargelegt sind (vgl.). Erwähnt mag werden, dass Rütimeyer bei der Bilharziakrankheit eine sehr ausgesprochene interstitielle Entzündung beobachtete in Folge dichter Einlagerung der Eier in das Gewebe der Niere und des Nierenbeckens (21).

Die eitrige Pyelonephritis beruht stets auf Einwanderung von Eitererregern. Diese können durch den Blut- oder Lymphstrom in die Niere geschwemmt werden und zunächst hier eine Eiterung erzeugen, die secundär erst auf das Nierenbecken übergeht, dies ist die descendirende Pyelonephritis; oder der eitrige Process beginnt in den abführenden Harnwegen, zieht das Nierenbecken in sein Bereich und greift von hier erst auf die Niere über, ascendirende Pyelonephritis; endlich kommt es auch vor, dass diese beiden Ausgangspunkte gleichzeitig durch pyogene Organismen inficirt werden.

1. Die descendirende Pyelonephritis. Der Niere werden durch das Blut bei zahlreichen infectiösen Erkrankungen Eitererreger zugeführt, so bei der ulcerösen Endocarditis, bei pyämischen Processen,

im Puerperalfieber, Erysipel, Scharlach, Pneumonie, Typhus, Aktinomykose (1) u. s. w. Auch die Tuberculose gehört ätiologisch hierher, obgleich die Bildung eigentlicher Eiterherde bei ihr wohl mehr auf einer Mischinfection beruht. Damit die Eitererreger in der Niere haften bleiben, sind gewisse Hülfsbedingungen in der Regel erforderlich, da die kleinen Mikroorganismen sonst ungehindert die Nierencapillaren passiren würden. Das Festsetzen wird erleichtert, wenn die Bakterien als kleine Emboli die Capillaren zu verlegen vermögen, zweitens durch Verletzungen der Niere, sei es durch äussere Traumen oder in Folge einer Läsion der Gewebe durch eingelagerte Nierensteine. In diesem Sinne wirkt nicht selten auch bedeutendere Harnstauung, indem sie nicht nur starke Blutüberfüllung, sondern auch Gefässzerreissungen und kleine Blutaustritte ins interstitielle Gewebe bedingt (14).

In den Lymphbahnen werden Eitererreger zumal bei suppurativen Processen in die abführenden Harnwege oder ihre Umgebung transportirt, z. B. bei Tripper, eitriger Cystitis, paravesicalen und parametritischen Abscessen, Phlebitis im Plexus Santorini (5) u. s. w. Auch ganz unscheinbare Verletzungen der Harnwege, z. B. der Urethra durch Catheter, können als Ursache dienen. Das Charakteristische für diese Art der Verbreitung ist das Ueberspringen des noch intacten zwischen Eiterherd und Niere gelegenen Theils der Harnwege. Eiterungen in der Umgebung der Niere gehen in den Lymphspalten per contiguitatem auf die Niere über. Bei von aussen eindringenden offenen Wunden erfolgt die Infection sowohl von den Lymph- wie Blutwegen aus.

2. Die ascendirende Pyelonephritis geht stets von einer eitrigen Pyelitis aus, deren Ursachen bei dieser eingehend besprochen sind (vgl.). Wesentlich erleichtert wird das Einwandern der Mikroorganismen aus den Kelchen in die Niere, wenn gleichzeitig, wie ja häufig, eine Harnstauung besteht, da diese die Harncanälchen erweitert, während zugleich der sonst durch Wegspülen der Bacterien schützende Harnstrom stillsteht oder doch sehr verlangsamt ist (4). Da die Pyelitis häufig peri- und paranephritische Abscesse erzeugt, kann auch auf diesem Umweg die Uebertragung auf die Niere erfolgen.

3. Gleichzeitige Infection von Niere und Nierenbecken beruht noch am ersten auf embolischen Processen in beiden Organen, seltener auf Uebertragung durch die Lymphwege. Während gewisse Gifte, wie Canthariden, Balsamica, Diuretica acria u. s. w. und manche schwere Infectionskrankheiten, nicht eitrigen Charakters, Niere und abführende Harnwege zugleich in schwere Entzündung zu versetzen pflegen, kommt eine eitrige Entzündung zumal durch die chemischen Gifte wohl nie zu Stande.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** zeigen sich 1. bei der descendirenden Pyelonephritis zunächst in der Niere. Die Bac-

terien bleiben entweder in den Gefässschlingen der Glomeruli, in den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren oder den kleinsten Venen und Arterien stecken und lassen sich durch Färbung, zumal nach GRAM, sehr markant zur Anschauung bringen, oder sie sind aus den Gefässen schon in die Glomeruluskapseln ausgewandert und innerhalb der Harncanälchen zunächst in der Rinde, dann auch im Mark nachweisbar. Um die Bacterienhäufchen, also zunächst perivasculär und pericapsulär, sammeln sich reichlich Eiterkörper an, die das interstitielle Gewebe und die Epithelien zur Nekrose bringen. Die kleinen, in der Rinde runden, im Mark streifenförmigen Abscesse sind von einem stark gerötheten Hof umgeben. Die übrige Niere ist meist lebhaft parenchymatös entzündet. Die kleinen Abscesse wachsen, confluiren, die im Mark gelegenen brechen in das Nierenbecken durch und es entsteht eine vielbuchtige, von Septen durchzogene Eiterhöhle, deren Wand zuletzt nach vollem Schwund des functionirenden Nierengewebes nur noch aus dem Nierenbecken und der verdickten Nierenkapsel besteht. Die Nierenkapsel pflegt schon frühzeitig an den Punkten, wo die kleinen Abscesse der Rinde als gelbe Prominenzen auf der Oberfläche hervortreten, fester mit der Niere zu verwachsen. Ausser der bindegewebigen Verdickung der Nierenkapsel, kommt aber auch zuweilen starke Fettwucherung in derselben vor, und sehr viel häufiger gleichfalls Eiterung. Es entstehen dann zuweilen mehrfach in einander geschachtelte Eiterhöhlen, wobei aber die Höhlen der Niere mit den perinephritischen nicht zu communiciren brauchen (6).

Besonders bei alkalischer Zersetzung des Harns werden die Wandungen der Abscesshöhlen durch einen weisslichen Beschlag von Phosphaten incrustirt. Oefter finden sich auch grössere Phosphatconcremente, während Uratsteine häufiger bei primärer Steinniere sind, die erst secundär zur Nierenvereiterung geführt hat.

Die Pyelonephritis durch Trauma und Concrementbildung ist häufiger einseitig, die metastatisch bei Infectionskrankheiten, suppurativen Processen in anderen Organen und Harnstauung resultirende öfter doppelseitig. Doch pflegt bei der Harnstauung meist eine Seite intensiver befallen zu sein.

Weitere Einzelheiten sind in den Kapiteln über Steinniere, Nierenabscess und eitrige Nierenentzündung nachzusehen.

2. Bei der ascendirenden Pyelonephritis können verschiedene Formen der Entzündung zur Beobachtung kommen. Schon die einfache Harnstauung genügt häufig, in der Niere eine allgemeine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit allmählicher Verödung der Glomeruli anzuregen. Experimentell lässt sich dies durch Ureterenligatur erreichen (7). Aber auch bei ausgeprägter eitriger Pyelitis braucht nicht unbedingt die Eiterung auch die Niere mit zu befallen. Oefter beschränken sich auch hier die Nierenveränderungen auf eine Sklerose ihres Binde-

gewebes, für die von manchen Seiten die Ptomaine der Mikroorganismen verantwortlich gemacht werden. In analoger Weise sklerosiren bei Abscessen in der Niere die verschonten Reste des Parenchyms, anderemale gerathen diese in parenchymatöse Entzündung oder gehen durch Amyloidose zu Grunde.

Wichtiger ist das Fortschreiten der Eiterung vom Nierenbecken auf die Niere selbst. Die Mikroorganismen dringen durch die Ausmündungsöffnungen in den Papillen in die Sammelröhrchen ein und steigen allmählich in den Harncanälchen weiter empor. Je mehr diese Canälchen durch Harnstauung erweitert sind, um so leichter ist das Vorwärtsdringen gemacht. In den Harncanälchen vermehren sich die Keime schnell, bis sie als dicke Bacteriencylinder das Lumen ausfüllen. Die Epithelien degeneriren, um die Harncanälchen sammeln sich Eiterkörper an. Die kleinen Abscesse sind zunächst streifenförmig, auf das Mark beschränkt und greifen später auf die Rinde über. Mit zunehmender Einschmelzung des Gewebes zerfallen die Papillen und die Eiterhöhlen der Niere communiciren mit dem Nierenbecken.

In anderen Fällen bewirkt die Bacterienanhäufung in den Harncanälchen zunächst eine reichliche Epithelabstossung. Die Canälchen werden verlegt, es resultiren vereiternde Retentionscysten, die einen bedeutenden Umfang angenommen haben können, ehe sie endlich ins Nierenbecken durchbrechen. Der Vorgang wird hier dem bei der descendirenden Pyelonephritis ähnlich.

Endlich kommt es vor, dass unter der Einwirkung der Bacterien als Erstes ein Absterben circumscripter Gewebspartien der Niere eintritt. Diese nekrotischen Bezirke werden dann wie Sequester durch eine demarkirende Eiterung abgestossen, die dann zu umfänglicher Abscessbildung weiterschreitet (22). Dass auch eine ursprüngliche Hydronephrose zur Pyelonephritis werden kann, lehren die Fälle, wo diese durch Tripperinfection, Jodinjectionen u. s. w. plötzlich zur Vereiterung kam (12).

Die Folgezustände und Ausgänge sind verschieden. Während kleine Eiterherde vernarben und ausheilen können, und auch sehr grosse Abscesshöhlen durch allmähliche Eindickung und Verkalkung des Inhalts und starke Bindegewebsentartung und Schrumpfung der Wandungen schliesslich zu einem kleinen, derben Bindegewebssack mit fest umschlossenen Concrementen werden können, ist in den meisten Fällen der Charakter des Processes ein progredienter.

Die chronische Eiterung wird der Anlass von zunehmendem Marasmus, von Amyloidentartung der kranken, vor allem aber auch der zweiten, noch gesunden Niere, in der aber auch eine diffuse Entzündung Platz greifen kann. Nicht selten aber nimmt von den Eiterherden der Niere her eine Allgemeininfection den Ausgang, die zu Eiterungsprocessen

in zahlreichen anderen Organen, besonders aber auch in der zweiten Niere führt. Ob die bedeutend grössere Arbeitsleistung, die dieser Niere compensatorisch zufällt, dabei prädisponirend wirkt, steht noch dahin (7).

Eine häufige Complication bilden Abscesse in der Nierenkapsel und im pararenalen Bindegewebe. Durchbrüche können nach denselben Seiten, wie bei anderen Eiterungsprocessen in die Niere erfolgen. Durchbruch ins Nierenbecken ist früher schon vorangegangen. Am günstigsten ist der Durchbruch in der Lendengegend nach aussen. Nach TUFFIER (11) kommen in etwa 60% aller Fälle von Pyonephrose auf diesem Wege Nierenfisteln zu Stande, deren Heilungsbestreben vorwiegend von der Durchgängigkeit des Ureters abhängt. Erfolgt beim paranephritischen Abscess der Durchbruch nicht nach aussen, so können ausgedehnte Eitersenkungen resultiren, die entweder unter dem Poupart'schen Bande zum Vorschein kommen, mit Vorliebe aber auch dem Lauf des Ureters folgen und hinter der Blase oder am Damm zu Eiteransammlungen führen, von da nach aussen oder in die Blase perforiren, und dadurch oft für die Diagnose sehr schwierige Verhältnisse schaffen.

Perforationen in den Peritonealsack sind meist tödtlich, ebenso die durch das Zwerchfell in den Pleuraraum, die Lungen und Bronchien erfolgenden. Nach vorheriger Verwachsung ist auch Durchbruch in den Dünndarm, zumal das Duodenum, oder den Dickdarm, in Magen, Leber und Milz möglich.

Die **Symptome** setzen sich aus denen der eitrigen Pyelitis (vgl.) und der suppurativen Nephritis zusammen. Doch prävalirt häufig der Symptomencomplex der einen Affection so, dass die andere demgegenüber gar nicht in die Erscheinung tritt. Während die descendirende Form mit den Erscheinungen des Nierenabscesses (vgl.) beginnt, und wie dieser oft lange Zeit latent bleiben kann, treten bei der ascendirenden Form die Zeichen der Nierenvereiterung zu dem Symptomencomplex der Pyelitis hinzu.

Am markantesten setzen noch die acuten Vereiterungen nach Nierentrauma ein. Die Erkrankung wird von heftigem Schüttelfrost eingeleitet. Die Niere ist sehr empfindlich, zumal auf Druck vom Bauch her, und zwingt den Kranken, sich auf die gesunde Seite zu lagern. Jede Erschütterung lässt die Schmerzen exacerbiren, die bei grösserer Intensität nach Blase, Damm, Hoden, Oberschenkel, Schulter, Darm, Zwerchfell u. s. w. ausstrahlen. Trotz häufigen Harndrangs ist die Urinmenge gering. Der Urin enthält Blut, dessen Abstammung aus der Niere zumal dann erwiesen ist, wenn die Gerinnsel als Blutcylinder Abdrücke der Harncanälchen bilden. Tritt Vereiterung ein, so erfolgen neue Fiebersteigerungen. Eiter tritt im Urin meist erst dann auf, wenn auch in den abführenden Harnwegen eine eitrige Entzündung sich entwickelt, oder nach Durchbruch des Abscesses ins Nierenbecken, der

plötzlichen Ueberschwemmung des Urins mit Eiter schliesst sich meist dann eine dauernde mässige Pyurie an, und der Zustand deckt sich dann mit dem Bilde der von vorneherein chronischen Pyelonephritis, die meist secundärer und zwar ascendirender Natur ist. Beginnt eine Pyelitis auf die Niere überzugreifen, so pflegt sich das nicht selten durch eine mässige Polyurie, Beimischung breiter Cylinder aus den Sammelröhren (4), zumal sogenannter Kokkencylinder (2) zu äussern; die aus Eiterkörpern bestehenden Cylinder sind nach FÜRBRINGER (13) häufig nur minimale Tripperfäden. Der Eiweissgehalt ist dann höher, als nach der Eiterbeimischung zu erwarten wäre. Beginnt die eitrige Einschmelzung des Nierengewebes, so kann die Urinmenge sich wieder vermindern, während die Pyurie dauernd wird und kleine Blutmengen auch bei Fehlen von Concrementen häufig dem Urin beigemischt sind. Direct beweisend für den Zerfall des Nierengewebes ist das Abstossen und Entleeren von Gewebsfetzen mit erhaltenen typischen Harncanälchen, doch ist dies relativ selten.

Bei der ziemlich häufigen tuberculösen Form der Pyelonephritis lassen sich wenigstens vereinzelte Tuberkelbacillen fast immer im Urin auffinden, nöthigenfalls nach vorherigem Sedimentiren oder Centrifugiren der Harnprobe, ausnahmsweise treten sie auch reichlich auf (19). Ueberimpfung in Auge oder Gelenke des Kaninchens (15) und positiver Ausfall der Tuberkulinreaction schon nach kleinen Dosen können weiteren Anhalt gewähren.

Der Harn reagirt sauer und nur bei ammoniakalischer Zersetzung alkalisch.

Fieber kann bei den chronischen Formen lange Zeit fehlen, tritt aber ein, wenn später die Eiterung sehr umfänglich wird (Eiterfieber), wenn eine Allgemeininfection sich anschliesst, oder die Grundursache, wie Tuberculose, schon Fieber bedingt. Das Eiterfieber ist oft sehr hoch und von starken Schüttelfrösten unterbrochen.

Schmerzen, spontan oder auf Druck, sind bei der chronischen Pyelonephritis nicht constant, sie gewähren zudem für die Localisation des Eiterherdes einen sehr schlechten Anhalt, da sie oft unter dem Bilde einer Cystalgie, Cardialgie, Darmkolik u. s. w. verlaufen, ausnahmsweise sogar auf die gesunde Niere localisirt werden. Noch unsicherer ist der zuweilen vorhandene Harndrang.

Symptome der Urämie, der Ammoniämie, zuweilen auch des diabetischen Comas können sich durch Resorption des Abscessinhalts oder Sistiren der Harnabsonderung sub finem vitae einstellen. Differentielldiagnostisch sind sie auch nicht verwerthbar. Von hohem Werth ist ein circumscripter Tumor der Niere, zumal wenn er nicht nur schmerz-

haft ist, sondern vor allem auch Fluctuation zeigt, entweder von der Lendengegend oder den Bauchdecken her. Von welcher hohen diagnostischen Bedeutung zeitweises Abschwellen des Tumors mit starkem Nachlass aller Beschwerden und gleichzeitiger Ueberschwemmung des Urins mit Eiter sein kann, ist eingehend bei der Pyelitis erörtert, ebenso das Wiederanschwellen des Tumors, die Verschlechterung des Zustandes und das Klarwerden des Urins bei erneuter Behinderung des Harnabflusses. Besteht dauernd oder vorübergehend eine Behinderung des Abflusses der Flüssigkeit aus dem Tumor in die Blase, so gewährt oft die Probepunction Aufschluss über die Beschaffenheit des Inhalts. Immer muss aber daran gedacht werden, dass auch Abscesse in der Umgebung der Niere und Harnwege beim Durchbruch in Niere oder Nierenbecken ganz analoge Erscheinungen machen können (vgl. Peri- und Paranephritis).

Wie beim einfachen Nierenabscess wird auch in vereinzelten Fällen hier Lähmung beider Beine, Paraplegia urinaria, seltener nur eines Beines gesehen, das Nähere über diese Lähmung ist beim Nierenabscess besprochen (vgl.).

Durchbruch des Eiters nach den verschiedenen Richtungen macht oft typische Symptome, die eingehend schon bei der Pyelitis geschildert sind (vgl.).

Die **Diagnose** kann sich zur Unterscheidung von blosser Pyelitis auf folgende Punkte stützen. Am beweisendsten für Miterkrankung der Niere ist der freilich seltene Abgang von Nierengewebsstücken neben Eiter und Blut im Urin. Doch kommen elastische Fasern und Bindegewebsreste auch bei Nierentuberculose im Harnsediment vor, der Nachweis der Bacillen oder das Resultat der Impfung und Tuberculininjection liefert dann zuweilen die Entscheidung. Wie weit die Pyurie diagnostisch verwerthet werden kann, ist bei der Pyelitis dargelegt. Der Nachweis eines circumscripten, fluctuirenden Tumors in der Nierengegend wird, abgesehen von den anderen Momenten, die für Zugehörigkeit des Tumors zur Niere sprechen (vgl. Hydronephrose, Nierentumoren), besonders durch Fehlen ödematöser Anschwellung der Lendengegend, wie sie dem paranephritischen Abscess eigen ist, Beibehaltung der Nierengestalt und Entleerung von Eiter in die Blase bei Druck auf den Tumor (3, 17) wahrscheinlich. Gehalt des Urins an Cylindern, Polyurie und Eiweissgehalt, der wesentlich höher ist, als der Eiterbeimischung entspricht, neben den üblichen Zeichen einer Pyelitis beweisen eine Mitbetheiligung der Niere. Ebenso sind auch die secundären Folgeerscheinungen der gleichzeitigen Nephritis zu verwerthen, Oedeme und andere Hydropsien, Herzvergrösserung, harter Puls, Retinitis albuminurica u. s. w. Doch darf nie übersehen werden, dass die pyelitischen Symptome durch die eine Niere, die nephritischen durch die andere bedingt sein können.

Sicheren Aufschluss gewährt dann bloss die gesonderte Untersuchung des Urins aus jedem Ureter (vgl. Pyelitis).

Plötzliche Ueberschwemmung des Urins mit Eiter bei gleichzeitiger Verkleinerung des Nierentumors, ebenso der typische Wechsel der Erscheinungen bei der intermittirenden Pyonephrose sind mit Vorsicht gleichfalls zu verwerthen.

Vieldeutiger ist das Eiterfieber mit seinen Schüttelfrösten, die Autointoxication unter dem Bilde der Urämie, der Ammoniämie und Urosepsis, ferner der Schmerz in der Nierengegend, die Paraplegie und die alkalische Reaction des Urins, denn all diese Symptome können auch bei intacter Niere sich ausbilden.

Sehr wesentlich für die Diagnose ist stets die Berücksichtigung der Aetiologie.

Die **Prognose** ist nur in wenigen Fällen gut. Die traumatische Entzündung kann glatt ausheilen. Ebenso kommen die nicht eitrigen Formen bei manchen Infectionskrankheiten und Intoxicationen mit Wegfall der Noxe zur vollen Restitution. Kleine, ausnahmsweise auch grosse Eiterhöhlen gelangen durch Verödung und narbige Schrumpfung zuweilen zu einer Art Heilung.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Prognose ernst, bis schlecht. Die chronische Eiterung droht mit Marasmus, Amyloidose, Allgemeininfection und ominöser Miterkrankung der zweiten Niere. Weitere Gefahren erwachsen durch Anurie, Urämie, Ammoniämie u. s. w., endlich geben die verschiedenen Arten der Perforation Gelegenheit zu schnellem letalen Ausgang.

Während die Bildung einer Fistel nach der Lumbalgegend an sich keine Heilung darstellt, obgleich sie zu wesentlicher Besserung des Zustandes führen kann, so tritt durch ihre Vermittelung doch auch unter Umständen wirkliche Heilung ein, wenn der Process durch Nierensteine bedingt war, die allmählich vollständig durch die Fistel ausgestossen werden, und wenn gleichzeitig der Ureter durchgängig blieb.

Die **Therapie** hat in erster Linie die Prophylaxe wahrzunehmen und diejenigen Zustände bei Zeiten energisch zu bekämpfen, die erfahrungsgemäss zur Pyelonephritis führen können. Aber auch nach Entwicklung der Pyelonephritis ist es von hoher Bedeutung, diese Momente, wie Hindernisse in den Harnwegen u. s. w., zu beseitigen, um zunächst wenigstens einen Stillstand der Affection zu ermöglichen.

Innerlich und äusserlich können dann die zahlreichen Mittel und Methoden versucht werden, die bei der Pyelitis (vgl.) aufgezählt sind. Viel Effect wird man von ihnen nicht erwarten dürfen.

Ist der Zustand ein sehr schwerer, schreitet das Leiden schnell fort oder werden die Beschwerden zu bedeutend, so treten bald, wie bei anderen schweren Eiterungen im Körper, die chirurgischen Eingriffe in ihr Recht. Es kommen in Betracht die Nephrotomie (ev. Nephrolithotomie), die partielle Nierenresection und die totale Nierenexstirpation. Bezüglich dieser Operationen ist auf den chirurgischen Theil zu verweisen.

XII.

Die Hydronephrose.

Von

Ernst Sehrwald

in Freiburg i/B.

1. Howship, Prakt. Bemerk. üb. d. Krankh. d. Harnwerkzeuge, übers. Leipzig 1819. — 2. Chopart, Traité des malad. d. voies urin. 1821. II. 104. — 3. Rayer, Traité d. malad. des reins. Paris. Deutsch v. Landmann. 1842. — 4. M. Herrmann, Wiener akad. Sitzungsbericht. Math. naturw. Kl. XXXVI. 1859. u. XLV. 1861. — 5. Dickinson, Transact. of the pathol. soc. of London. 1862. — 6. Ludwig, Wiener akad. Sitzungsber. Math. naturw. Kl. XLVIII. 1863. — 7. Bérard, Faits considérat. sur l'hydronéphrose. Thèse. Paris 1867. — 8. Cooper-Rose, Med. Times 1868. — 9. Klob, Wiener Zeitsch. f. prakt. Heilk. Nr. 9. 10. 1868. — 10. Peters, New-York med. Journ. Nov. 1872. — 11. Fränkel, Tagebl. d. 47. Naturforscher-versammlung. Breslau 1874. — 12. Rheinstadter, Berl. klin. Wochenschr. 1875. 302. — 13. Simon, Chirurgie d. Nieren. 1876. — 14. J. Englisch, Deutsch. Zeitsch. f. Chirurg. XI. 1879. — 15. Esmarch, Archiv für klin. Chirurgie. XXIV. 1879. — 16. Heidenhain, Breslauer ärztl. Zeitsch. 1879. u. Hermann, Handbuch d. Physiol. V. 1. 328ff. — 17. Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. II. Aufl. 1882. — 18. Straus u. Germont, Arch. de physiol. 1882. — 19. Teuffel, Württemberg. med. Corresp. Blatt. Nr. 13. 14. 1885. — 20. Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. 112. 1888. — 21. Holste, Inaug.-Dissert. Göttingen 1888. — 22. J. Israel, Berl. klin. Wochensch. 1888. 105. — 23. Küster, Verh. d. Berl. med. Gesellsch. 23. III. 1888. — 24. Minkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1888. — 25. J. Albarran, Nierenerkrankungen bei Erkrank. d. Harnwege. Paris 1889. — 26. Poirier, La presse médic. belge. 1889. No. 38. — 27. Al. Wladimiroff, Inaug.-Diss. Dorpat 1889. — 28. Fürbringer, Die inn. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. II. Aufl. 1890. — 29. E. Guyon, Internat. Centralbl. für die Phys. u. Path. der Harn- u. Sexualorgane. II. 1890. — 30. J. Israel, Deutsch. med. Wochenschr. 1890. 462. — 31. R. Lépine, Int. nat. Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgane. II. 1890. — 32. Jul. Schmidt, Berlin. klin. Wochenschr. 1890. 496. — 33. W. Körte, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 20. — 34. Nitze, Diagnost. Lexic. f. prakt. Aerzte. 1892. (Cystoskopie 675).

Unter Hydronephrose (ὕδωρ = Wasser, νεφρός = Niere), Wasserniere oder Sackniere, versteht man die Erweiterung des Nierenbeckens durch Urin oder andere wässrige Flüssigkeiten neben gleichzeitigem Schwund der Nierensubstanz durch Compression. Ist die Sackniere mit Eiter gefüllt, so resultirt die Pyonephrose (vgl. Pyelitis und Pyelonephritis), bei Füllung mit Blut die Hämatonephrose.

Erweiterung des ganzen Nierenbeckens ergiebt die totale, Erweiterung nur eines oder einzelner Kelche die partielle Hydronephrose.

Die **Ursachen** der Hydronephrose sind in Abflusshindernissen für die Entleerung des Urins aus dem Nierenbecken gegeben. Liegt das Hinderniss im Nierenbecken oder Ureter, so wird nur die eine Niere befallen, bei mehr peripherer Lage hingegen, in Blase oder Harnröhre, macht sich die Harnstauung an beiden Nieren geltend. Ein weiteres ätiologisches Moment, meist allerdings nur Hülfsmoment, ist die Parese der Muskulatur von Becken und Ureter in Folge von Ueberdehnung oder Degeneration.

1. Die partielle Hydronephrose kommt zu Stande, wenn Steine, entzündliche Narben, Neubildungsmassen u. s. w. die Communication eines oder mehrerer Kelche mit dem Nierenbecken verlegen (3, 2). Bei gleichzeitiger Entzündung wird allerdings der Inhalt öfter eitrig, also pyonephrotisch, sein. Viel häufiger scheint angeborene Verdopplung des Ureters einer Niere, der meist auch eine Verdopplung des Nierenbeckens entspricht, die Ursache zu sein, sobald der Ureter in toto oder an einer Stelle seines Verlaufes obliterirt, am unteren Ende verschlossen und in einen Divertikel, der sich in die Harnblase vorwölben kann, erweitert ist, oder abnorm tief in die Harnwege ausmündet, so im Bereich des Sphincter vesicae, der Prostata, Samenblase, des Ductus ejaculatorius oder der Harnröhre (14). Der obere der beiden Ureter pflegt häufiger der betroffene zu sein.

Auf ähnlichen Bildungsanomalien mögen die Hydronephrosen beruhen, die bei einfachem Nierenbecken sich finden und nur in einem erweiterten Recessus desselben bestehen (30).

Da die Nierensecretion schon im 4. Fötalmonat beginnt, können bis zur Geburt schon sehr bedeutende Urinmengen aufgestaut sein, so dass die Hydronephrose zum Geburtshinderniss wird. Dies gilt noch mehr von der totalen Hydronephrose aus analogen Gründen. Ist die fötale Hydronephrose doppelseitig, so stirbt der Fötus meist im 7.—8. Monat ab.

2. Die totale Hydronephrose wird bedingt durch

a) Hindernisse innerhalb des Nierenbeckens selbst. Als solche wirken einmal Steine, auch schon kleinere, wenn sie leicht die Harnleiteröffnung verlegen, grosse Steine zumal, wenn sie einen in die Ureterenmündung ragenden Fortsatz tragen, der als Kugelventil wirkt. Zuweilen bereiten aber auch ganz grosse Steine dem Harnabfluss kein Hinderniss. Mitunter sind die Steine erst der Effect einer früheren Pyelitis (13). Blutgerinnsel wirken oft analog; nicht bloss äussere Gewalteinwirkung, auch starke Muskelanstrengung mit Zerreissung der Beckenschleimhaut giebt die Aetiologie für sie ab (33); ferner können sie bei allen destruirenden Processen (Eiterungen, Neoplasmen, Steinen u. s. w.) in Niere und Nierenbecken auftreten. In gleicher Linie stehen derbe Eiterpfröpfe bei Pyelitis, losgestossene Geschwulst-, Gewebs-

partikel, und Parasiten (Echinococcusblasen). Neoplasmen sperren unter Umständen ebenfalls die Passage.

b) Der Ureter kann in toto, oder nur in seinem Anfangs-, Mittel-, oder Endtheil zum Hemmniss werden.

α) Der gesammte Ureter findet sich noch am ersten congenital total obliterirt oder völlig fehlend.

Die Mündung des Ureters am Nierenbecken wird durch angeborene Stenosen oder Klappen schwer passirbar. KÜSTER nimmt an, dass bei entzündlicher Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut diese sich auf ihrer Unterlage verschieben kann und dem Zug der Harnströmung folgend über die Oeffnung des Ureters weggezogen wird und so eine Klappe bildet (23). Auch schiefe, spitzwinklige Einmündung des Ureters ins Nierenbecken lässt zuweilen durch Ventilbildung ein Abflusshinderniss zu Stande kommen, doch kann solche schiefe Einmündung auch erworben sein durch stärkere Ausdehnung eines Theiles des Nierenbeckens nach unten (und ist dann Folge, nicht Ursache der Hydronephrose) oder durch Herabsinken einer beweglichen Niere.

Mündet der Ureter, statt unten, hoch oben ins Nierenbecken, so muss dieses bei aufrechter Stellung immer erst stark mit Urin sich füllen, ehe die Entleerung beginnt, wodurch eine Prädisposition für Hydronephrose geschaffen wird.

An der Stelle des stärksten Drucks ist das Nierenbecken am meisten ausgebuchtet. Diese Stelle übt ihrerseits einen Zug auf das übrige Nierenbecken, zumal auch auf die Ureterenmündung aus. Da diese fixirt ist, wird sie gegen die ziehende Stelle hin in die Länge gezogen, die scharfe Kante des Mündungsringes verstreicht auf dieser Seite, während sie am gegenüberliegenden Punkt um so schärfer, als Klappe, hervortritt. Hier ist die Klappenbildung stets secundär (20).

β) In seinem Verlauf kann der Ureter von Seiten seiner Schleimhaut mehr oder weniger eingeengt werden, so durch Narben oder Verwachsungen der Wandungen nach Ulcerationen, durch entzündliche Schwellung, durch polypöse und andere Neoplasmen, und sehr oft durch Bildung von Klappen. Diese Klappen sind meist congenital, in der Regel spiralig angeordnet, bestehen nur aus der gefalteten Schleimhaut oder enthalten auch noch Antheile der Muskellage, und nehmen das ganze oder nur einen Theil des Ureterlumens ein (14). Sie erleichtern zudem das Steckenbleiben von Fremdkörpern (Steinen, Gerinnseln u. s. w.) im Ureter, die schon an sich oder in Folge reactiver Entzündung gern einen Harnleiterverschluss erzeugen.

Deformitäten des Ureters behindern ebenfalls häufig den Harnabfluss. Angeborene Verengerungen sitzen ausser an den beiden Enden mit Vorliebe nahe unter dem Ursprung aus dem Nierenbecken. Von anderen Missbildungen gilt das bei der partiellen Hydronephrose

Gesagte. Erworbene Knickungen und Torsionen kommen vorwiegend durch Verlagerung der Niere, Wanderniere, zu Stande, seltener durch Adhäsionen, peritonitische Stränge, die über den Harnleiter verlaufen, oder durch eine überzählige Art. renalis, die ihren Weg hinter dem Nierenbecken nimmt, statt wie die normalen Gefässe vor demselben. Allerdings scheint eine solche Arterie nur eine Hydronephrose aus anderen Ursachen steigern, nicht selbst dieselbe hervorrufen zu können.

Compression des Harnleiters von aussen zählt zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen. Sein oberster Abschnitt wird durch den hydronephrotischen Sack selbst, durch andere Nierentumoren, paranephritische Abscesse, schwielige Verwachsung mit dem Nierenbecken u. s. w. zusammengedrückt. Im weiteren Verlauf kommen vergrösserte retroperitoneale, zumal mesenteriale Lymphdrüsen in Betracht, peritonitische Stränge und abgesackte Exsudate, Neubildungen, die um und in den Ureter wuchern, entzündliche und später schrumpfende Infiltrate in der Umgebung. Die Eintrittsstelle ins kleine Becken ist bei hochgradig osteomalacisch verengtem Becken (31), bei Beckenenge durch Rhachitis (17) und gleichzeitig starker Füllung des Rectums oder zugleich auch der Blase comprimirt gefunden worden, dann durch Geschwülste der Beckenknochen, Osteome, Sarkome, Enchondrome u. s. w. Die Verlegung des unteren Abschnittes findet seltener durch Processe am Mastdarm, durchgebrochene coxitische Eitermassen und andere Affectionen der Beckenwand statt, sehr häufig hingegen durch Affectionen der weiblichen Genitalien. Angeborene Anlage zur Hydronephrose oder eine schon entwickelte Hydronephrose mässigen Grades pflegt mit dem ersten Beginn der Menstruation öfter wesentlich zuzunehmen. Sehr oft giebt Schwangerschaft die Aetiologie ab, zuweilen nimmt das Leiden mit jeder folgenden Gravidität zu und kann schliesslich auch nach erfolgter Geburt dauernd bleiben und sich verschlimmern. In und nach dem Puerperium können parametritische Exsudate, Lageveränderungen und Prolaps des Uterus die Harnleiter comprimiren. Von den Neubildungen an Ovarien, Ligamenten und Uterus ist das Uteruscarcinom eine sehr häufige und gefährliche Ursache der Hydronephrose, da es bald durch Infiltration des umgebenden Bindegewebes und der Lymphdrüsen den Ureter comprimirt und ihn selbst um- und durchwächst.

γ) Das untere Harnleiterende wird stenosirt, wenn es abnorm tief und dadurch in viel derbere oder häufigen Contractionen unterworfene Theile mündet, wie Prostata, Sphincter vesicae, Harnröhre, Vagina u. a. früher genannte (14).

c) Die Blase kann bei angeborener Hypertrophie, bei Parese, grossen Steinen, die das ganze Trigonum decken, oder kleinen, die das Orificium int. verlegen, dann bei Neubildungen, u. s. w. den Harn in beiden Ureteren stauen. Kleine Steine verlegen die eine Uretermündung

meist nur dann, wenn sie in einem Divertikel liegen, in den der Harnleiter eintritt.

d) In der Harnröhre geben Klappen, Stricturen, angeborene Verengerungen oder Atresien, Prostatavergrösserungen, Phimosen, Verklebung der Vorhautblätter u. s. w. ätiologische Momente.

Bei plötzlich einsetzendem totalem und dauerndem Verschluss des Ureters pflegt die resultirende Hydronephrose sich in mässigen Grenzen zu halten (17), da einmal die Urinsecretion bald versiegt und die Niere atrophirt, und da zweitens Nierenbecken- und Uretermuskulatur dauernd ihre Contractilität einbüsst und damit jede selbst nur vorübergehende Ueberwindung des Hindernisses und ihr parallel ein Wiederaufleben der Harnsecretion unmöglich wird.

Ganz anders bei nur relativem Verschluss der abführenden Wege oder öfterem Wechsel zwischen Verlegung und Durchgängigkeit, hier bilden sich allmählich die allercolossalsten hydronephrotischen Säcke aus. Hier mag einmal die zunächst bei jeder Harnretention, falls sie nicht zu hochgradig ist, auftretende Polyurie die Schuld tragen (29), und andererseits auch die Polyurie, die als Reaction auf jede vorübergehende Oligurie oder Anurie durch Harnretention zu folgen pflegt. Es wird also abnorm viel Flüssigkeitsmasse geliefert. Zugleich werden aber Ureter und Nierenbecken paretisch und durch den reichlichen Harn ungewöhnlich ausgedehnt und entleeren nur schwer und unvollkommen ihren Inhalt. Tritt jetzt eine Periode der freien Harnpassage ein, so wird das dilatirte und paretische Nierenbecken wieder so viel an Kraft gewinnen, dass es, während es dilatirt bleibt, doch die Menge Harn dauernd auszupressen vermag, die ihm dauernd zufliesst. Bei neuem Verschluss tritt neue Dilatation und Parese auf u. s. w., bis jene enormen Grade erreicht werden.

Es ist klar, dass auch ohne alle Polyurie die blosse Parese des Nierenbeckens ebenfalls zu einer mehr oder weniger hochgradigen Erweiterung desselben führen muss. Eine solche Erschlaffung des Nierenbeckens scheint z. B. bei Syphilis vorzukommen (19), ob auch andere Fälle von Hydronephrose, wo bei der Section keinerlei Abflusshinderniss zu finden war, auf ähnlicher Ursache beruhen, oder ob hier bei der Section ein vorhandenes Hinderniss unwillkürlich, wie z. B. bei der Herausnahme des Organs, wieder ausgeglichen worden war, steht noch dahin.

Pathologisch-anatomisch ist die nächste Folge einer Verlegung der abführenden Harnwege, je nach dem Sitz, Erweiterung von Ureter, Nierenbecken und Harncanälchen, deren Epithel abgeplattet wird. Die erweiterten Harncanälchen drücken auf die Gefässe der Niere und erzeugen eine hochgradige Stauung mit Volumenzunahme und öfter auch kleinen Blutaustritten. Der Urin wird so lange noch ins Nierenbecken

abgesondert, bis hier ein Druck herrscht, der dem Secretionsdruck genau die Waage hält und 50—60 mm Quecksilber beträgt. Was nun noch an Urin abgesondert wird, kommt sofort wieder in der Niere selbst zur Resorption (16). Die Niere wird dadurch im Innern auffallend bleich, stark ödematös und nur die Rinde lässt noch Reste der Stauung erkennen (4). Die ödematöse Durchtränkung ergreift auch das Bindegewebe in der Umgebung der Niere (6). Sistirt später die Harnabsonderung, so wird die Niere umgekehrt abnorm trocken.

Der Flüssigkeitsdruck im Nierenbecken bedingt secundär eine Druckatrophie der Niere, die Blut- und Harnstauung in der Niere selbst regt Bindegewebswucherung an (25, 18). Je weicher die Nierensubstanz noch ist, um so leichter wird sie durch den Druck atrophiren, am vollständigsten daher beim Fötus und Neugeborenen, schwerer später, am schwersten, wenn die Niere vorher schon sklerotisch verdichtet war.

Am nachgiebigsten erweisen sich die Papillen, sie werden erst nur abgeflacht, dann gegen die Nierenrinde hin ausgebuchtet und treten schliesslich an der Oberfläche als kuglige Prominenzen hervor, von denen in der Regel eine jede einem Nierenkelch entspricht. Nur selten werden die Papillen nekrotisch und in Fetzen abgestossen. Viel resistenter zeigt sich die Nierenrinde. Sie wird zu einer flachen, dünnen Scheibe ausgezogen, die meist hinten oben dem hydronephrotischen Sack als Kappe aufsitzt, da die Erweiterung des Nierenbeckens zumal nach vorn erfolgt. Bei noch weiterem Anwachsen des Sackes bleiben nur einzelne inselförmige, flache Reste der Rinde übrig. Die Rinde geht durch Bindegewebswucherung in den Zustand der Schrumpfniere über, selten entwickeln sich parenchymatöse Entzündungen in ihr. Um die erweiterten Harncanälchen mit abgeplattetem Epithel treten breite Bindegewebsschichten auf. Schnüren sie das Harncanälchen an einer Stelle völlig zu, so kann es in der Rinde zur Bildung von Nierencysten kommen. Am längsten halten sich die Glomeruli, anfangs sind ihre Kapseln erweitert, später geht der ganze Glomerulus im wuchernden Bindegewebe unter (21, 25, 29).

Stets ist auch das Bindegewebe in der Umgebung der Niere bedeutend verdickt und bildet vielfache und feste Adhäsionen, die der Diagnose und Therapie gleichgrosse Schwierigkeiten bereiten können.

Das Nierenbecken stellt einen grossen prallen Sack dar mit verdickten Wandungen, in den die Kelche als weite Nebensäcke breit einmünden. Mit wachsendem Umfang nähert sich der Sack immer mehr der Kugelgestalt, während die Differenzirung der Calyces zurücktritt. Die Wand ist innen meist glatt, doch kann sie auch stellenweis durch Harnsalze incrustirt und knochenhart werden.

Der Ureter ist verengt, wenn das Hinderniss schon an seinem Austritt aus dem Nierenbecken gelegen ist. Bei tieferer Lage ist er er-

weitert, selbst bis zu Dünndarmdicke, und geschlängelt. Während der normale Ureter bei starker Füllung nur eine einfache ?-förmige Krümmung zeigt, kann er durch Narben und unausdehnbare Klappen sehr zahlreiche Windungen erhalten. Die Windungen sind dann je zwischen 2 solchen unnachgiebigen Stellen gelegen. Andere Veränderungen an Becken und Ureter sind schon bei der Aetiologie besprochen.

Der Inhalt des hydronephrotischen Sackes ist anfangs stets Urin mit saurer Reaction und deutlich nachweisbarem Gehalt an Harnstoff, Harnsäure u. s. w. Allerdings ist der Harnstoffgehalt meist ein geringer schon deshalb, weil anhaltende Harnstauung die Harnstoffausscheidung stärker beeinträchtigt, als die des Wassers. Erst wenn die letzten Reste des Nierenparenchyms total untergegangen sind, verschwinden allmählich auch die typischen Harnbestandtheile aus der Flüssigkeit. Beimischung des Secretes der Nierenbeckenschleimhaut, also Schleim, scheint von sehr untergeordneter Bedeutung. Spuren von Eiweiss und hyaline Cylinder können von den entzündlichen Veränderungen im Nierenparenchym stammen. Blutbeimischungen sind anfangs in Folge der Stauungsblutungen ziemlich häufig, später selten, wenn nicht das ätiologische Grundmoment der Hydronephrose zugleich zu Blutungen Veranlassung giebt. Der Eiweissgehalt ist dann natürlich höher. Reichlichere Beimengung von Leucocyten macht die Hydronephrose zur Pyonephrose. Durch Ausscheidung von Salzen wird der Inhalt mitunter zu einem kreidigen Brei (1). Umwandlung in braune bis kaffeebraune oder in colloide Massen (5) ist auch zuweilen beobachtet worden. Chemisch hat man vereinzelt Met- und Paralbumin, mikroskopisch Nierenepithelien und Cholestearinkrystalle gefunden.

Von anderen Organen zeigt regelmässig die zweite Niere Veränderungen, meist Hyperämie und compensatorische Hypertrophie. Bei Vereiterung des hydronephrotischen Sackes treten mit Vorliebe auch Eiterherde in der zweiten Niere auf.

Eine mässige Herzhypertrophie bildet sich häufig aus, und lässt sich auch experimentell durch Ureterenunterbindung erzeugen (27).

Symptome fehlen nicht selten ganz, wenn die Hydronephrose nur eine mässige Grösse erreicht und die zweite Niere ausreichend vicariirt.

1. Schmerzen sind ein ebenso unsicheres, wie inconstantes Zeichen. Während häufig nur das Gefühl einer Last im Leibe empfunden wird, sind andere male unbestimmte ziehende Schmerzen in der Lendengegend vorhanden, die durch Druck oder Körperbewegungen nicht vermehrt zu werden brauchen, ausnahmsweise auch auf die gesunde Seite localisirt werden. Heftiger können die Schmerzen bei entzündlichen Zuständen werden. Sehr intensiv als volle Nierenkolik mit all ihren Begleiterscheinungen sind die Schmerzen bei plötzlicher Entstehung der Hydronephrose, z. B. durch Trauma, oder bei plötzlicher Umwandlung eines

relativen in ein absolutes Hinderniss. Schmerz, Erbrechen, Collaps u. s. w. halten dann an, bis die Passage wieder frei wird; bei neuer Verlegung wiederholt sich die ganze Scene, und es ist dies ein diagnostisch für die sogenannte intermittirende Hydronephrose sehr wichtiges Verhalten. Weitaus das werthvollste Symptom ist der Nachweis eines

2. Nierentumors. Der Tumor bewahrt anfangs noch die Gestalt der Niere, doch geht die typische Einziehung am Hilus bald verloren. Die Geschwulst ist im Ganzen glatt, nur die einzelnen Kelche sind vom Nierenbecken zuweilen als gesonderte Cysten abgrenzbar, ebenso zeigt die Nierenoberfläche oft flachkuglige Prominenzen entsprechend den einzelnen ausgeweiteten Renculis. Ist noch Nierensubstanz erhalten, so setzt sich diese als derbere Scheibe, scharfrandig gegen das weiche, kugelförmige Nierenbecken ab.

Die Fluctuation ist das bedeutungsvollste Merkmal. Sie ist entsprechend dem Umfang des Tumors grosswellig und erstreckt sich über die ganze Geschwulst gleichmässig. Nur bei sehr praller Spannung des Sackes, sehr rigider Wand oder starker Entwicklung der Septa wird sie undeutlicher oder fehlt. Erstreckt sich der Tumor über die Medianlinie nach der anderen Seite, so ist entsprechend der Linea alba in einer 2 Finger breiten Zone die Fluctuation in Folge der hier strafferen Structur der Bauchwand weniger markant (11). Stossen bei doppelseitiger Hydronephrose die 2 Säcke in der Medianlinie aneinander, so geht die Fluctuationswelle des einen Sackes auf den zweiten direct über. Oben und unten läuft die Berührungslinie in dreieckige Zwickel aus, in deren Bereich keine Fluctuation vorhanden, und auch die Resistenz eine wesentlich geringere ist. Ragen sehr grosse Säcke bis ins kleine Becken, so wird die Fluctuation auch von der Vagina nachweisbar. Verdrängungserscheinungen machen sich an den Eingeweiden und Bauchwandungen bei Erreichung eines grösseren Volumens geltend. Liegt die Niere nicht ausnahmsweise abnorm tief, so wird meist, allerdings erst später, die Lendengegend und das Bereich der falschen Rippen vorgetrieben, das Hypochondrium erscheint breiter und setzt sich durch eine Einsenkung gegen die anderen Rippen ab. Die ganze Bauchhälfte bis zum Poupart'schen Band wird einseitig erweitert. Ist der Tumor doppelseitig, so wölben die beiden parallelen Wülste den Bauch gleichmässig vor und lassen nur zwischen sich eine flachvertiefte Furche. Das Abdomen macht den Eindruck wie bei einer Gravidität im 7. Monat. Der Nabel wird nicht vorgetrieben.

Von den Eingeweiden werden Dünn- und Dickdarm nach innen verdrängt. Bei doppelseitiger Hydronephrose fassen die beiden Tumoren die Därme daher zwischen sich. Ist das Colon ascendens oder descendens fester mit der Niere verwachsen, so verläuft es vertical oder schräg vor der Geschwulst, als plattes, leeres Band für die Palpation

oder besser percutorisch nach Gasauftreibung vom Mastdarm her nachweisbar. Seltener macht sich der Verlauf des Colons schon dem Auge durch peristaltische Bewegungen bemerkbar.

Linksseitige Hydronephrose drängt die Milz und Lunge nach oben, Herz, Magen und Colon transversum mehr gegen die Mitte; rechtsseitige die Leber nach vorn und oben, umgekehrt das Quercolon nach abwärts und stellt den Magen vertical.

Der Druck gegen die Leber kann diese in grosser Ausdehnung zur Atrophie bringen (9). Die Compression von Zwerchfell und Lunge äussert sich in Dyspnoe und verminderter Athmungsexcursion auf der kranken Seite. Die Verschiebung des Magens hat oft sehr heftiges, bei Schwangeren selbst unstillbares Erbrechen zur Folge. Doch kann Erbrechen auch schon der Ausdruck urämischer Intoxication sein. Die Verlegung des noch dazu oft mit dem Tumor verwachsenen Darmes erzeugt Obstipation, bei Neugeborenen mit angeborener Hydronephrose aber auch Diarrhoe.

Entwickelt sich, was selten ist, der Tumor ins kleine Becken, so wird Reizung und Hinaufziehen des Hodens beobachtet, durch Andrängen gegen die Blase Harnverhaltung, häufiger Harndrang und grosse Empfindlichkeit zumal gegen untersuchende Instrumente (3, 10).

Sehr grosse Geschwülste hemmen schliesslich auch den venösen Abfluss aus den Unterleibsvenen, diese werden ausgedehnt, stärker auf der kranken Seite, und selbst das Bild des Caput medusae kann sich entwickeln (7).

3. Der Harn zeigt dauernd normales Verhalten, wenn der Abfluss aus der einen Niere ganz verlegt ist und die zweite hinlänglich vicariirt. Ist die Passage dauernd, aber nicht absolut behindert, dann pflegt dem Urin meist Schleim und eine Anzahl hyaliner Cylinder, nicht gerade selten auch Blut beigemischt zu sein. Blut tritt auf, wenn die Hydronephrose mit schwerer Nephritis complicirt ist, wenn das Gewebe durch Nierensteine oder ulceröse Processe zerstört wird und nach Traumen, die den hydronephrotischen Sack treffen.

Volle Anurie ist die Folge einer totalen Verlegung der beiderseitigen Harnwege, oder der Endeffect bei hochgradiger secundärer Degeneration der zweiten Niere. Bei doppelseitiger Hydronephrose beobachtet man sie mitunter nach vorgenommener Punction. Doch ist sie hier nur scheinbar. Der zunächst abgesonderte Urin wird aufgebraucht, den Sack erst wieder zu füllen, und daher nicht nach aussen entleert.

4. Intermittirendes Verhalten der Harnentleerung und der Grösse der Geschwulst und der Beschwerden beobachtet man bei der sogenannten intermittirenden Hydronephrose. Ist der Harnabfluss für eine Niere ganz verlegt, so hängt Menge und Beschaffenheit des entleerten Harns durchaus von der zweiten ab. Wird durch irgend

ein Moment die Harnpassage der ersten Niere wieder frei, so steigt plötzlich die Harnmenge stark an, das specifische Gewicht vermindert sich, weil die hinzugekommene, hydronephrotische Flüssigkeit meist aus sehr diluirtem, polyurischen Harn besteht und nach Freigabe der Passage überhaupt Polyurie sich einstellt, auch die Reaction kann sich ändern und eine Trübung auftreten durch beigemischte Epithelien und Leukocyten der Niere oder des Nierenbeckens. Parallel dieser Harnfluth wird der Tumor kleiner und schwinden die secundären Beschwerden.

Bleibt die Passage fortan dauernd frei, so wird mitunter die Trübung des Harns permanent. Oefter aber stellt sich das Hinderniss von neuem ein, der Harn vermindert sich wieder, wird klar, der Tumor schwillt wieder an; geschieht dies schnell, so stellt sich zugleich Frost, dann Hitzegefühl, Schweiss, Erbrechen, Schmerz, selbst Kolik in der Nierengegend u. s. w. ein. Diese Symptome werden aber auch beobachtet, wenn bei permanentem Verschluss der Tumor plötzlich wächst, z. B. durch Trauma, Eintritt der Menstruation u. ä.

Intermittirende Hydronephrose kommt natürlich nur *bei Hindernissen vor*, die sich wenigstens *zeitweise beseitigen* lassen oder die überhaupt nur vorübergehend vorhanden sind, wie Steine im Nierenbecken, Klappen im Ureter und an seinem Ursprung, spitzwinklige Einmündung des Ureters ins Nierenbecken, Verwachsen seines Anfangstheils mit dem hydronephrotischen Sack, Knickungen und Torsionen des Harnleiters durch peritonitische Stränge oder Verlagerung einer Wanderniere u. s. w.

Die *plötzliche Lösung* des Hindernisses kann bedingt werden durch Drucksteigerung im Sack, spontane oder manuelle, z. B. bei Klappen, die bei stärkerer Erweiterung des Lumens nicht mehr schliessen, oder bei Ureterenabknickung, wenn der obere Theil durch starke Füllung sich so sehr trichterförmig erweitert und aufrichtet, dass er wieder in die Axe des unteren Abschnittes zu liegen kommt. Aenderungen der Körperlage können bei Steinen, hoher Einmündung des Ureters ins Nierenbecken, Wanderniere u. a. plötzlich die Passage wieder freimachen. Nach partieller Entlastung des Sackes durch Punction entleert sich mitunter der Rest des Inhaltes spontan, wenn der prallgefüllte Sack den anliegenden Anfangstheil des Ureters comprimirte. Endlich können Traumen manche Hindernisse gewaltsam durchbrechen und den Harnabfluss zeitweis wieder herstellen.

5. *Die Punction* des hydronephrotischen Sackes gewährt zuweilen sehr brauchbaren Anhalt. Bei der grossen Neigung zu vereitern darf die Punction nur unter den peinlichsten antiseptischen Cautelen vorgenommen werden. Da sehr leicht aus der Punctionsöffnung Flüssigkeit in das umgebende Gewebe austritt, sollte die Punction stets nur extraperitoneal ausgeführt werden, also von der Lenden-, oder bei

sehr grossen Tumoren von der Axillargegend aus. Die diagnostische Verwerthbarkeit der Punctionsflüssigkeit wird bei der Diagnose besprochen.

6. Ruptur des Sackes erfolgt spontan durch Ueberfüllung oder nach Traumen. Das Aussickern der Flüssigkeit aus der Punctionsöffnung ist schon erwähnt. Der Inhalt infiltrirt das umgebende Gewebe oder ergiesst sich in den Peritonealsack. Besteht er aus unzersetztem Urin, so kann dies Ereigniss selbst bei mehrfacher Wiederholung belanglos sein. War die Flüssigkeit eitrig, ammoniakalisch zersetzt oder jauchig, so führt schwere Sepsis meist schnell zum Ende. Die Urinansammlung um die Niere kann ihrerseits wieder einen Tumor erzeugen, die Hydronephrosis acuta traumatica spuria (32).

7. Allgemeinerscheinungen sind meist Folgen acut oder chronisch eintretender Urämie. Vor allem mögen hierher eine Anzahl der Fälle gehören, wo Schwangerschaft oder Uteruscarcinom schweres, selbst unstillbares Erbrechen, schwere Verdauungsstörungen u. s. w. neben einem hydronephrotischen Tumor und Oligurie bis Anurie bewirken. Andere Erscheinungen sind Folge der begleitenden Nephritis und sehr zahlreiche allgemeine und locale Symptome der Ausdruck des primären Grundleidens.

Die **Diagnose** findet ihre Hauptstütze in dem Nachweis des Tumors und muss daher

1. die Zugehörigkeit des Tumors zur Niere feststellen.

a) Nierentumoren nehmen ihre Entwicklung von der Tiefe des Abdomens her, wo sie dicht an der Wirbelsäule liegen und den vorderen Ast des zwölften Dorsalnerven und Zweige des Plexus lumbalis decken und durch Compression derselben neuralgische Schmerzen in der Bauchwand und in den Genitalien und Oberschenkeln veranlassen können. Der Tumor liegt extraperitoneal. Bei seinem Wachsthum wölbt er nicht die derbe Lage der Lendenmuskeln zuerst vor, sondern treibt die leicht verschieblichen Därme vor sich her und medianwärts. Der Tumor wächst also von hinten her, buchtet aber die Regio hypochondriaca und iliaca mit vor. Wenig verschoben wird Colon ascendens und descendens, da beide durch strammeres Gewebe mit der Niere verwachsen sind. Das aufsteigende Colon verläuft von rechts unten nach links oben über rechtsseitige Nierentumoren, manchmal allerdings nur über ihren unteren, inneren Winkel, der absteigende von links oben nach rechts unten oder auch mehr vertical über die Nierengeschwulst links. Ist das Colon auch durch Palpation als leeres, plattes Band nicht aufzufinden, so wird es durch Lufteinblasung vom Mastdarm her oft deutlich, allerdings ist auch diese zuweilen erst möglich, nachdem durch theilweise Entleerung des Tumors die hochgradige Darmcompression etwas vermindert ist. Auftreibung des Magens mit Luft oder des Colons mit Wasser drängt den Tumor mehr in die Tiefe und macht ihn

für die Palpation undeutlicher, im letzteren Fall wird bei sehr grossen Tumoren nur der mediale Rand undeutlicher (27).

Zwischen Leber oder Milz und den Tumor kann man mit der Hand eindringen (zumal sich hier auch die Flexuren des Colon dazwischenschieben), und die Nierengeschwulst mit ihren stumpfen Rändern und ihrer oft noch erhaltenen Nierengestalt z. Th. umgreifen. Werthvoll ist es, wenn sich der Hilus fühlen lässt oder die erweiterten Nierenkelche nachweisen lassen, was oft erst nach partieller Entleerung gelingt.

Die Niere steigt mit der Respiration etwas auf und nieder, rechts mehr als links, wenn nicht durch ausgedehnte Verwachsungen oder zu grossen Umfang des Tumors die Verschieblichkeit aufgehoben wird (22).

Der Nierentumor zeigt Ballottement rénal (allerdings kommt Ballottement zuweilen auch bei Lebergeschwülsten vor (28)), und lässt sich durch die von der Lendengegend her drückende Hand der zweiten vorn vom Abdomen her palpirenden entgegendrücken; sehr erleichtert wird diese bimanuelle, wie überhaupt die Palpation durch Narkose. Der Tumor ist im übrigen kaum verschieblich, gar nicht bei ausgedehnten Verwachsungen. Eine Ausnahme macht natürlich die Wanderniere, wenn sie nicht gleichfalls wieder durch pathologische Momente fixirt ist.

Untersuchung mit der ganzen Hand per rectum gewährt sehr genauen Aufschluss und gestattet auch Veränderungen an den Ureteren, wie Verdickungen, Erweiterungen u. s. w. festzustellen, die gleichfalls für eine Erkrankung der Niere mit ins Gewicht fallen.

b) Lebertumoren wachsen mehr nach aufwärts, erweitern frühzeitig die untere Thoraxapertur, zeigen unten den scharfen Leberrand mit ausgiebiger respiratorischer Verschieblichkeit, zwischen Leber und Niere lässt sich der tastende Finger einschieben, zumal wenn durch Linkslage der Contact beider Organe gelockert oder auf der Höhe der Inspiration die Niere in ihrer tiefsten Stellung festgehalten wird, während die Leber allein nach aufwärts zurückgeht (24). Verwachsungen können beides unmöglich machen. Aufblähung des Magens drängt die Leber fester an die Thoraxwand und macht sie deutlicher nachweisbar. Geschwülste setzen sich unmittelbar in den scharfen Leberrand fort. Punction und Fehlen von Harnveränderungen geben weiteren Anhalt. Nur ausnahmsweise läuft das Colon über den unteren Leberabschnitt, ebenso geben Lebertumoren nur selten die Erscheinungen des Ballottement.

Die Gallenblase behält auch vergrössert meist ihre birnförmige Gestalt bei, ist vom Leberrand nicht trennbar, zeigt gleichmässige Fluctuation. Abgang von Gallensteinen, Icterus und andere Folgeerscheinungen erleichtern die Diagnose.

c) Milztumoren verhalten sich analog denen der Leber, sind sehr ausgiebig respiratorisch verschieblich und zwar in der diagonalen Richtung

ihrer Längsaxe nach vorn und unten, selten rein vertical. Sie sind unten gut umgreifbar, während das obere Ende von den Rippen verdeckt wird, behalten lange die typische Milzgestalt bei mit der stumpfen vorderen Spitze und den Einkerbungen. Das Colon liegt hinter ihnen, werden sie sehr gross, so lagern sie sich median ins Epigastrium.

d) Die Nebennieren bilden bei cystischer Entartung einen fluctuirenden Tumor am oberen Pol der Niere und können von partieller Hydronephrose der oberen Nierenhälfte oft nicht zu unterscheiden sein.

e) Darmgeschwülste sind, falls sie nur aus Koth bestehen, weich, eindrückbar, knetbar, oberhalb derselben besteht localer Meteorismus. Auf Abführmittel verschwinden sie. Neubildungen sind ähnlich wie Netzgeschwülste anfangs sehr verschieblich, senken sich gern nach abwärts und führen bald zu Stenosenerscheinungen.

f) Ovarialtumoren entwickeln sich vom kleinen Becken nach aufwärts, stehen mit dem Uterus in Verbindung, das normale Ovarium fehlt. Sie wölben den Bauch zumal vorn unter dem Nabel vor, treiben die Därme nach rückwärts und zu den Seiten, ändern ihre Gestalt bei Lagewechsel nur wenig, sie sind glatt, etwaige Schmerzen localisiren sich auf die Genitalorgane. Im Beginn sind oft anderweitige Störungen in der Genitalsphäre vorhanden, Menstruationsanomalien, Anschwellung und Secretion der Brüste u. s. w.

Bei Nierentumoren bilden Harnstörungen oft die Einleitung, die beiden Ovarien sind nachzuweisen, Verwachsungen mit Uterus u. s. w. sind äusserst selten. Lagerung der Därme vor einem Ovarialtumor kommt zuweilen vor (15).

g) Geschwülste der retroperitonealen Lymphdrüsen liegen fast rein median, greifen leicht auf die andere Seite über, beeinträchtigen gern Verdauung und Verdauungsorgane. Wegen ihrer analogen Lage geben sie oft genau dieselben Symptome wie Nierentumoren, zumal wenn sie durch Ureterencompression auch noch Harnveränderungen bedingen.

h) Abgesackte peritonitische Exsudate zeigen oft scharf localisirten Schmerz, geben anderes Punctionsresultat. Paranephritische und Senkungsabscesse in der Nierengegend sind weniger scharf umschrieben, wölben früher die Lendengegend vor unter Röthung und Oedem der Haut.

i) Ascitesflüssigkeit sammelt sich in den Seiten an, lässt bei tiefem Eindrücken oft noch tympanitischen Schall hervortreten, sie wölbt den Nabel vor, und zeichnet sich vor allem durch ihre ungemein leichte Verschieblichkeit bei Lagewechsel und die Beschaffenheit der Flüssigkeit aus. Oedeme der Füsse sind bei Ascites häufiger als bei Hydronephrose.

2. Die Punction ergiebt

a) bei Hydronephrose den früher beschriebenen Inhalt des Sackes, für den saure Reaction, Gehalt an Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin u. s. w.,

und Beimischung von etwas Eiweiss, Plattenepithelien und Harncylindern noch am beweisendsten sind. Communiciren andere, z. B. Ovarialcysten mit den Harnwegen, so können sie natürlich die gleichen Stoffe enthalten. Nach vollem Untergang der Niere verliert der Inhalt jede urinöse Beimengung und damit alles Charakteristische. Durch Expression des Tumors nach der Blase lässt sich der Inhalt selten gewinnen, hingegen ermöglicht in manchen Fällen das Cystoskop das isolirte Catheterisiren der Ureteren und Auffangen ihres Inhalts (34, 26).

b) Ovarialcysten enthalten meist einen zähflüssigen, colloiden Inhalt mit hohem specifischen Gewicht (1020), normale oder colloid entartete Cylinderzellen, die aber auch bei kindlicher Hydronephrose vorkommen (14), viel Eiweiss, Par- und Metalbumin. Die beiden letzten hat man vereinzelt auch bei Hydronephrose nachgewiesen. Sehr reichlich Paralbumin spricht allerdings sehr für Ovarialcyste, während sein Fehlen sie meist ausschliessen lässt (12).

c) Ascitesflüssigkeit hat ein specifisches Gewicht um 1012, einen wenig bedeutenden Eiweissgehalt, nicht mehr als 2,1 %, keine Cylinderzellen und kaum je Paralbumin.

3. Andere Nierencysten können zu Verwechslung führen.

a) Der Nierenechinococcus zeigt zuweilen Hydatidenschwirren, Entleerung von Blasen, Hakenkränzen und geschichtete Membranstücken durch den Urin. Dieselben Beimischungen kann die Punctionsflüssigkeit ergeben, die im Uebrigen klar ist, kein Eiweiss enthält, dafür reichlich Kochsalz, und etwas Bernsteinsäure.

b) Nierenabscess unterscheidet sich durch das Fieber, die Harnveränderungen und Aetiologie (vgl. Nierenabscess).

c) Hydrops cysticus congenitus ist angeboren und doppelseitig, die Niere bewahrt ihre Gestalt und ist hart, die gleichmässige Fluctuation fehlt. Bei Erwachsenen führen andere Nierenaffectionen zuweilen zur Bildung ähnlicher Cysten.

d) Einfache Nierencysten lassen sich umgreifen, der Rest der Niere ist fühlbar. Unterscheidung von partieller Hydronephrose ist oft unmöglich, wenn nicht das Fühlen des erweiterten Ureters für Hydronephrose spricht.

e) Feste Nierentumoren unterscheiden sich durch die Consistenz, den abweichenden Verlauf, das negative Punctionsergebniss und das Fehlen der ätiologischen Momente einer Hydronephrose.

Die **Prognose** ist bei der angeborenen Form schlecht. Die Kinder kommen todt zur Welt oder sterben bald, wenn nicht operative Hülfe geschafft wird. Beim Erwachsenen hängt die Prognose von der Grundursache und dem Zustand der zweiten Niere ab und ist dubiös, besser seit den Fortschritten der operativen Behandlung. Vereinzelt wird auch ohne Therapie ein hohes Alter erreicht.

Die **Therapie.** Die Beseitigung der ätiologischen Momente ist eine erste Aufgabe, bei carcinomatöser Grundlage aber wohl am wenigsten durchführbar. Lagerungen des Körpers, vorsichtiges Streichen und Kneten des Tumors, Sondiren und Catheterisiren des Ureters bewirken im günstigsten Fall vorübergehende Besserung. Bei Wanderniere kommen fixirende Bandagen oder Nephrorraphie in Betracht. Punction zumal mit folgender Carbol- oder Jodinjection ist gefährlich, hauptsächlich wegen der leicht eintretenden Intoxication und consecutiven Vereiterung. Bei bedeutenden Beschwerden ist die Nephrotomie mit vorläufiger Anlegung einer Nierenfistel die rationellste Behandlung. Sie ermöglicht zugleich durch plastische Operation den Ureter günstiger ins Nierenbecken einzupflanzen, durch Sondiren die Durchgängigkeit des Ureters eventuell wieder herzustellen und die Entzündung der Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut local zu behandeln. Bleibt der Ureter unpassirbar, ist die Secretion aus dem Sack und der Fistel sehr lästig, drohen vor allem Gefahren durch Miterkrankung der zweiten Niere, so kann man später, besonders wenn überhaupt keine Drüsenreste mehr erhalten sind, die in Folge der ausgedehnten Verwachsungen allerdings oft recht schwierige Nephrectomie anschliessen.

(Vgl. im Uebrigen die eingehendere Darstellung im chirurgischen Theil.)

XIII.

Die Urämie.

Von

Prof. P. Strübing

in Greifswald.

1. Bright, Guy's Hospital reports. 1836. — 2. Bostok, b. Bright. — 3. Babington, Guy's Hospital reports. 1836. pag. 360. — 4. Osborne, On the nature and treatment of dropsical Diseases. London 1837. — 5. Christison, On granular degeneration of the kidnies. Edinb. 1839. — 6. Scheven, Ueber die Ausschneidung der Nieren und deren Wirkung. Diss. Rostock. 1848. — 7. Owen Rees, On the nature and treatment of Diseases of the kidney connected with albuminous urine. London 1850. — 8. Stannius, Versuche über die Ausschneidung der Nieren und über die Injection von Harnstoff und Harnsäure in die Gefässe nephrotomirter Thiere. Archiv für physiologische Heilkunde. 1850. IX. S. 201. — 9. Frerichs, Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. Archiv für physiologische Heilkunde. 1851. X. — 9a. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — 10. Schottin, Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durch den Schweiss. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1851. X. S. 469. — 11. Schottin, Beiträge zur Charakteristik der Urämie. Archiv. f. physiol. Heilkunde. 1853. S. 170. — 12. Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. 1853. II. 2. Abth. — 13. Traube, Med. Centr. Zeitg. 1858. — 14. Treitz, Ueber urämische Darmaffection. Vierteljahrsschrift 1859. IV. S. 143. — 15. Biermer, Ein ungewöhnlicher Fall von Scharlach. Virchow's Archiv. 1860. XIX. S. 537. — 16. v. Jaksch, Klin. Mittheilungen. Prager Vierteljahrsschrift 1860. II. S. 143. — 17. Liebermeister, Diaphorese bei chron. Morbus Brightii. Prager Vierteljahrsschrift 1861. XVIII. Jahrgang. IV. S. 17. — 18. Oppler, Beiträge zur Lehre von der Urämie. Virchow's Archiv. 1861. XXI. S. 260. — 19. Petroff, Zur Lehre von der Urämie. Virchow's Archiv. 1862. XXV. S. 91. — 20. Kühne-Strauch, Centralblatt für die med. Wissenschaften 1864. XXXVI u. XXXVII. — 21. Munk, Ueber Urämie. Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 111. — 21a. Zuelzer, Ibid. S. 160, 172, 200. — 22. Perls, Beiträge zur Lehre von der Urämie. Königsberger med. Jahrbücher 1864. IV. S. 56. — 22a. Thudichum, Brit. med. Journ. 1864. — 23. Meissner, Bericht über Versuche, die Urämie betreffend. Zeitschrift für rat. Medicin. 1866. 3. Reihe. XXVI. S. 225. — 24. Voit, Untersuchungen über die Ausscheidungswege der stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte aus d. thierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. 1866. II. S. 6. — 25. Bidder, Holst. Gynäk. Beiträge. 1867. II. — 26. Oertel, Untersuchungen über die abnorme Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut und ihre Folgen. Diss. München 1867. — 27. Bommelaire, De la pathogénie des symptômes urémiques. Etude de physiologie pathologique. Journal de Médecine etc. 1867. XLIV u. XLV. — 28. Henoch, Pädiatrische Mittheilungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. S. 93. — 29. H. Schmidt, Ueber urämische Amaurosen. Berl. klin. Wochenschrift. 1870. S. 575. — 30. Spiegelberg, Ein Beitrag zur Lehre von der Eklampsie. Ammoniak im Blut. Archiv für Gynäkologie 1870. I. S. 383. — 31. Guyochin, Gaz. méd. de Paris. 1870. S. 478. — 32. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. 1871. II. S. 551. — 33. Rosenstein, Das kohlensaure Ammoniak u. die Urämie. Virchow's Archiv. 1872. LVI. S. 383. — 34. Bartels, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. IX. 1. Hälfte. Krankheiten des Harnapparates. Leipzig 1875. — 35. Cohnheim-Lichtheim, Ueber Hydrämie u. hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv. 1877. LXIX. — 36. Bufalini, Rendi conto delle ricerch. sper. es. nel. gabinetto fisiol. dè

Siena 1878/79. — 37. Litten, Klinische Beobachtungen. Charité-Annalen. 1879. IV. S. 169. — 38. Astachewsky, Zur Frage von der Urämie. St. Petersburger med. Wochenschrift 1881. XXVII. — 39. V. Feltz u. E. Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881. — 40. Fleischer, Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv 1881. XXIX. S. 129. — 41. N. Weiss, Zur Symptomatologie u. Theorie d. acuten Urämie. Wiener med. Wochenschr. 1881. — 42. Leichtenstern, Ueber die 1880 u. 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. — 43. Rühle, Verhandlungen des I. Congr. f. innere Med. 1882. S. 206. — 44. Wagner, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. 3. Auflage. Leipzig 1882. IX. 1. Hälfte. — 45. Fleischer, Ueber Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. Verhandlungen des II. Congr. für innere Med. 1883. S. 119. — 46. Horbaczewski, Beiträge zur Lehre von der Urämie. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1883. — 47. Leube, Behandlung der Urämie. Verhandlungen d. II. Congr. f. inn. Med. 1883. S. 189. — 48. Schiffer, Deutsche Medicinalz. 1883. — 49. Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge und ein dadurch bedingtes (dyscrasisches) Coma (Kussmaul'scher Symptomencomplex des „diabetischen Coma"). Zeitschrift f. klin. Med. 1884. VII. S. 235. — 50. Feltz, Compt. rend. 1886. CII. — 51. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. III. Auflage. Berlin 1886. — 52. Bouchard, Sur les auto-intoxications. Paris 1887. — 53. Fleischer, Experim. Pathologie d. Nieren. Verhandlungen d. VI. Congr. f. innere Med. 1887. S. 317. — 54. Alf. Kruse, Ueber die Beziehungen des kohlensauren Ammoniaks zur Urämie. Diss. Greifswald 1887. — 55. v. Jaksch, Ueber Nierenaffectionen bei Kindern nebst Bemerkungen über die Urämie u. Ammoniämie. Deutsch. med. Wochenschrift 1888. XL u. XLI. — 56. Leubuscher u. Ziehen, Ueber die Landois'schen Versuche der chemischen Reizung der Grosshirnrinde. Centralbl. f. klin. Med. 1888. — 57. v. Kaup u. Jürgensen, Ueber Harnstoffausscheidungen auf der äussern Haut beim Lebenden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889. VI. — 58. Openchowski, Physiologisches Centralblatt. 1889. — 59. Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes u. s. w. Virchow's Archiv. 1889. CXVI. S. 337. — 60. Sirot, Contribution à l'étude de l'urémie digestive. Paris 1889. — 61. M. Stadthagen, Ueber das Harngift. Zeitschrift f. klin. Med. 1889. XV. S. 383. — 62. Dusourman, Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurg. 1890. X. 8. März. — 63. Eichhorst, Spec. Pathologie u. Therapie. IV. Aufl. 1890. II. — 64. Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. II. Aufl. Berlin 1890. — 65. v. Jaksch, Urämie. Eulenburg's Realencyclopädie. 1890. XXII. — 66. Landois, Die Urämie. Wien u. Leipzig. II. Auflage. 1891. — 66a. Goldstein, Zuelzer's Internationales Centralblatt für Phys. u. Path. der Harn- und Sexualorgane. Bd. III. 1891. — 67. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. 1891. II. 2. Theil. — 67a. Mairet u. Bosi, Compt. rend. 1891. Archiv. d. Physiol. III. 1891. — 68. Gerdes, Ueber den Eclampsiebacillus u. s. w. Deutsch. med. Wochenschrift. 1892. Nr. 26. — 69. Hofmeister, Zur Charakteristik des „Eclampsiebacillus" Gerdes. Fortschritte der Medicin. 1892.

Die Urämie (Piorry: οὖρον und αἷμα) hat ihre Ursache in einer Retention und toxischen Wirkung solcher Substanzen, die normaler Weise durch den Harn entleert werden; sie äussert sich in einem Complex von Symptomen, der sich namentlich aus Störungen des Centralnervensystems und gewisser visceraler Organe zusammensetzt.

Die Urämie stellt also immer nur den Folgezustand einer andern causalen Erkrankung dar; die Möglichkeit ihres Eintritts ist gegeben, wenn die secretorische Function der Nieren durch entzündliche oder atrophische Processe eine tiefere Störung oder wenn bei intacter Niere die Entleerung des Harns eine mechanische Behinderung erfahren hat.

Die einzelnen Formen der acuten Nierenentzündung zeigen hier in Bezug auf die Häufigkeit, mit welcher die Urämie sich ihnen zugesellt, je nach ihrer Aetiologie in nicht zu verkennender Weise ein verschiedenes Verhalten. So wird die Urämie am häufigsten beobachtet

bei der acuten Scharlachnephritis, bei der Cholera- und Schwangerschaftsniere; selten bei der Nephritis nach Diphtherie.

Von den chronischen Entzündungsformen ist es namentlich die Schrumpfniere, bei welcher oft im protrahirten Verlauf die Urämie tödtet. Auch atrophische Zustände des secretorischen Gewebes bei allmählichem Wachsthum doppelseitiger Nierentumoren können schliesslich zu urämischen Erscheinungen Veranlassung geben. Für das Auftreten derselben ist hier das Verhalten des Herzens von grösster Bedeutung; vermag der linke Ventrikel die wachsende Circulationsbehinderung in den Nieren schliesslich nicht mehr zu compensiren oder treten Insufficienzerscheinungen von Seiten des Herzens aus andern Ursachen auf, so führt das Sinken des Blutdrucks zur Verringerung der Harnausscheidung und damit zur Retention von Umsatzstoffen.

Die mechanische Behinderung der Harnentleerung kann bei Hydronephrose, Pyonephrose, Nephrolithiasis, Krebs der Blase und der benachbarten Organe, starker Hypertrophie der Prostata, Blasenlähmung und Harnröhrenstricturen urämische Erscheinungen bedingen. Bei einseitiger Nephrolithiasis kann reflectorisch die Function der andern Niere beeinträchtigt werden, ebenso stellt nach Nephrotomie und Nephrectomie gelegentlich die gesunde Niere ihre Function ein.

Die ursächlichen Erkrankungen bedürfen in ihrer Ausbildung einer verschieden langen Zeitdauer, bis sie zur toxisch wirkenden Retention von Harnbestandtheilen führen; der Grad der letzteren ist dann von der Schwere der primären Erkrankung abhängig. Der Eintritt und die Intensität der urämischen Erscheinungen werden jedoch nicht immer in ihrem ganzen Umfange durch diese Factoren allein bestimmt; eine noch unbekannte Grösse spielt namentlich bei den acuten Entzündungen der Niere eine gewisse nicht durchsichtige Rolle.

Die Urämie tritt bald früh, jäh und schwer auf und nimmt einen höchst acuten Verlauf, bald zieht sie sich über längere Zeit, über Monate, selbst Jahre hin. Somit liegt auch die zeitliche Eintheilung der Urämie nach Dauer und Verlauf in eine acute und chronische Form*) nahe, aber es liegt weiter auf der Hand, dass die zeitlichen Grenzen nicht selten sich verwischen und dass beim schwankenden Verlauf der ursächlichen Erkrankung auch Schwankungen in der Intensität der urämischen Erscheinungen sich zeigen.

*) Wenn auch diese Eintheilung mit Rücksicht auf die Genese der Urämie als überflüssig erscheint, so ist sie doch vom praktischen Standpunkt aus gerechtfertigt; nicht allein der differente zeitliche Verlauf, sondern vor Allem eine verschiedene Ausdrucksweise der Intoxication und die Differenz in der Intensität der Erscheinungen, die hier schnell zu gefahrvoller Höhe heranwachsen und welche dort, wenn auch den Kranken quälend, aber sein Leben nicht direct bedrohend, über lange Zeit sich hinziehen, haben aus der klinischen Beobachtung heraus diese Eintheilung entstehen lassen.

Die acute Urämie

zeigt ein wechselndes Bild. Dem Eintritt der schweren, das Leben bedrohenden Erscheinungen gehen meist gewisse leichtere Beschwerden voraus; seltener fehlen diese Vorboten und das volle Bild der acuten Urämie tritt plötzlich, gelegentlich in so jäher Weise in Erscheinung, dass der scheinbar Gesunde inmitten seiner Beschäftigung von ihr befallen wird.

Zu den constantesten Prodromen gehören Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und eine gewisse Veränderung in dem geistigen Verhalten des Patienten.

Der Kopfschmerz ist bald ein diffuser, — namentlich klagen die Kranken über Eingenommensein und quälende Schwere im Kopf, — bald ist die Cephalalgie strenger localisirt, halbseitig in der Schläfe in Form der Migräne, im Bereich der Stirn oder im Hinterhaupt. Auch die Bahnen des Trigeminus und Occipitalis sind bisweilen Sitz dieser Schmerzen. Diese letzteren, sowie die Neuralgien anderer Nerven — und hier namentlich des Ischiadicus — spielen eine grössere Rolle jedoch als Vorläufer jener urämischen Erscheinungen, welche weniger acut zur Entwicklung gelangen. Wenn sie hier für längere Zeit selbst als einziges Symptom eines latenten Nierenleidens bestehen, so giebt über ihre wahre Bedeutung erst die Untersuchung des Harns Aufschluss.

Mit dem Eintritt der Kopfschmerzen geht eine gewisse Veränderung in dem psychischen Verhalten und eine Abnahme der geistigen Thätigkeit nicht selten Hand in Hand. Das Gesicht bekommt einen eigenthümlich stumpfen Ausdruck, das Auge wird starr. Die Theilnahmlosigkeit der Kranken kann sich steigern zur Schläfrigkeit, zur Schlafsucht und selbst zur Betäubung.

Auch die Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Par- und Hyperästhesien (Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl etc.) werden als prodromale Erscheinungen beobachtet.

Uebelkeit, bisweilen von einem schmerzhaften Druck in der Magengegend begleitet, gehört meist zu den ersten Symptomen; sie steigert sich zur Brechneigung und zum Erbrechen.

Einem Gefühl von Schwere und einem schmerzhaften Ziehen in den Extremitäten folgen leichte flüchtige Zuckungen einzelner Muskeln, namentlich des Gesichts und des Unterkiefers; ihnen geht bisweilen eine leichte Starre wieder besonders in den zuletzt genannten Muskeln voraus.

Diesen in wechselnder Stärke und Dauer auftretenden, jedoch sich bisweilen wenig markirenden Erscheinungen folgt der „eklamptische Anfall“, der in seiner vollen Ausbildung das treue Bild des epileptischen bietet. Unter Schwund des Bewusstseins steigern sich die Zuckungen einzelner Muskeln zu ausgedehnteren, zu allgemeinen, und schliesslich zu den schwersten clonischen, selten clonisch-tonischen Krämpfen, an

welchen die gesammte Skeletmusculatur sich betheiligt. Den plötzlichen Eintritt der Convulsionen sah ich von einem Aufschreien begleitet. „Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln verzerren nun die Züge, die Lidspalten werden geschlossen und wieder geöffnet, die Bulbi rotiren, zeigen Nystagmus und selbst Strabismus. Der Mund wird seitwärts verzogen, die Zunge wird im Munde hin und her bewegt und nicht selten von den Zähnen zerbissen, während laut hörbares Zähneknirschen die clonische Action der Kaumuskeln anzeigt. Die normalen Athembewegungen sind unmöglich geworden, die Athmung erfolgt vielmehr in Folge der starken clonischen Contractionen der Bauchmuskeln stossweise, synchronisch mit den Krämpfen, vornehmlich also activ exspiratorisch, während zwischen diesen Stössen wiederum die Luft in den Thorax eindringen kann. Wegen dieser vorwiegend exspiratorischen Krämpfe wird das vordem blasse Antlitz cyanotisch und gedunsen, die Kopf- und Halsvenen schwellen an, uud durch das vor dem Munde sich sammelnde, vermehrte, blutige Mundsecret wird die exspiratorisch ausgestossene Luft hörbar hindurchgepresst“ (LANDOIS).

Je nach der Intensität der Bewusstlosigkeit ist die Sensibilität und die Reflexthätigkeit herabgesetzt; in schweren Attacken ist sie erloschen. Die Pupille, im Beginn des Anfalls bisweilen unverändert, ist später meist erweitert, selten verengt. Die Reaction auf Lichteinfall ist erhalten, sie erfolgt jedoch bisweilen träge und langsam.

Die Beschaffenheit des Pulses ist nicht immer die gleiche. Oft zeigt er vor dem Eintritt des Anfalls bereits eine deutliche Verlangsamung, wird dann im Anfall gewöhnlich frequent, dabei klein und schwerer fühlbar. Auch Unregelmässigkeiten des Pulses (Pulsus alternans, Bigemie, Trigemie etc.) können sich zeigen. Eine gewisse Zunahme seiner Spannung und Härte kurz vor dem Anfall macht sich wohl in allen Fällen bemerkbar; die Behauptung ROSENSTEIN's, dass er auch während der Anfälle die abnorme Spannung beibehalten kann, ist zweifellos zutreffend. An Stelle der Beschleunigung der Herzthätigkeit bleibt in allerdings seltenen Fällen auch während des Anfalls die initiale Verlangsamung bestehen.

Die Temperatur steigt meist während der Anfälle um einige Grade und zwar im Allgemeinen proportional der Intensität der Convulsionen, Excessive Temperaturen bis 41 und 42 geben eine üble Prognose. Die Temperatursteigerung ist jedoch nicht immer an das Auftreten der Convulsionen geknüpft; ROSENSTEIN beobachtete sie auch unter Verhältnissen, unter denen eine ganz vorübergehende Amaurose als einziges Zeichen der Urämie auftrat. In allerdings seltenen Fällen kann bei vorhandenen Convulsionen auch die Temperatursteigerung fehlen. Während des Anfalls kann Schweissabsonderung eintreten. Die starke Action der Bauchpresse giebt gelegentlich zu unwillkürlicher Harn- und Stuhlentleerung Veranlassung.

Nachdem die Convulsionen etwa eine halbe oder eine, seltener mehrere Minuten gedauert, hören sie meist langsam und in unregelmässiger Reihenfolge auf, und in einzelnen immer schwächeren Zuckungen klingen die motorischen Reizerscheinungen allmählich ab. Sie werden überdauert vom Coma. Die Athmung wird wieder regelmässig, die Cyanose verliert sich, die Temperatur kehrt, wenn sie erhöht war, zur Norm zurück und fällt selbst etwas unter dieselbe; ein starkes Sinken der Eigenwärme (auf 34 bis 33^{0}) hat als Zeichen des Collapses stets üble Bedeutung. Allmählich wird der vorher meist frequente Puls ruhiger; namentlich nach schweren Anfällen und bei vorher nicht intactem Herzen kann die Pulsbeschleunigung, ebenso auch die Verlangsamung der Herzthätigkeit, wenn letztere während des Anfalls bestehen blieb, die Convulsionen überdauern.

Langsam kehrt das Bewusstsein, meist zuerst unvollkommen zurück und wird allmählich nach Stunden, selbst erst nach 1 bis 2 Tagen völlig frei.

Seltener folgt im ersten Anfall der Tod, selten zeigt auch auf der andern Seite die ursächliche Erkrankung einen so günstigen Verlauf, dass es bei einem Anfall bleibt. Meist wiederholen sich die Attacken nach Stunden und Tagen in wechselnder Zahl, Stärke und Dauer. Weit über 100 Anfälle konnte FÜRBRINGER bei einem Kranken während seiner letzten 3 Lebenstage zählen. Bei häufiger Wiederkehr der Convulsionen kehrt das Bewusstsein in der Zwischenzeit nur unvollkommen oder überhaupt nicht zurück.

Der Tod kann auf der Höhe des Anfalls oder nach demselben im Coma erfolgen. Tritt Besserung ein, so nehmen die Anfälle an Stärke und Zahl ab, in den Intervallen kehrt das Bewusstsein allmählich immer klarer zurück; bisweilen besteht, nachdem die letzten Convulsionen sich gezeigt, noch mehrere Tage hindurch Schlafsucht.

In diesem Bilde des urämischen Anfalls kommen nun Abweichungen nach verschiedenen Richtungen hin vor.

Die Behauptung ROSENSTEIN's, dass urämische Convulsionen auch ohne Störungen des Bewusstseins verlaufen, hat wohl nur für leichte Formen derselben Geltung.

Die klonischen Krämpfe können halbseitig auftreten (ROSENSTEIN, STRÜMPELL) und auf die eine Seite, sogar nur auf einzelne Muskeln beschränkt bleiben. Sie können weiter durch tonische ersetzt werden und dann ein dem Trismus und Tetanus ähnliches Bild bieten (LEICHTENSTERN, JACCOUD's „tetanische Form der Urämie"), die tetaniforme Contraction kommt gelegentlich auch nur in einzelnen Muskelgruppen zur Ausbildung (KUSSMAUL). Eine längere Starre einzelner oder sämmtlicher (COHEN) Muskeln kann den Convulsionen folgen oder sie ersetzen. Auch Zitterkrämpfe, ähnlich denen der Paralysis agitans, wurden beobachtet.

Imbert, Gourbeyre, Delpech u. A. sahen intermittirende, tonische, der Tetanie ähnliche Krämpfe (Tetanie albuminurique).

Diese verschiedenen Ausdrucksformen der motorischen Reizung gelangen mitunter an einem Patienten bei vorwiegender Ausbildung der einen auch in der andern Form, wenn bisweilen auch nur andeutungsweise, zur Beobachtung.

Die Convulsionen können überhaupt fehlen, und der Anfall verläuft dann allein unter dem Bilde des Comas.

Geistesstörungen im Verlauf der acuten Urämie kommen sowohl im Anschluss an den urämischen Anfall, wie auch ohne ihn zur Entwicklung. „Die hervorstechenden Symptome derselben sind, abgesehen von den tiefen Bewusstseinsstörungen, hochgradige hallucinatorische Erregungen, Angstanfälle, heftigste motorische Reizzustände, welche in den perniciös verlaufenden Fällen das Krankheitsbild des Delirium acutum erreichen" (Binswanger bei Fürbringer). Den hier auftretenden Erregungszuständen kann sich eine mehr oder minder ausgesprochene psychische Depression, die Melancholie, anschliessen.

Bisweilen bleiben nach den Anfällen Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen. Die motorischen Lähmungen, meist in der Form der Hemi- und Monoplegien, bilden sich gewöhnlich schnell zurück. Verlief die Krankheit nach Ausbildung der Lähmungen tödtlich, so ergab die Section meist keine gröbere, makroskopisch nachweisbare Läsion des Gehirns. In einigen Fällen fanden sich Oedeme desselben, auch ohne dass Muskelkrämpfe intra vitam bestanden hatten. Gelegentlich bedingen die Convulsionen durch starke Steigerung des Blutdrucks auch den Eintritt von Hirnblutungen; die durch letztere gesetzten Lähmungen charakterisiren sich den flüchtigen urämischen gegenüber durch ihren längeren, selbst dauernden Bestand. Werden leichtere, bald wieder schwindende Sprachstörungen nach den Anfällen nicht so ganz selten beobachtet, so wurde doch auch volle Aphasie mit und ohne rechtsseitige Hemiplegie beschrieben. Eine ausgesprochene amnestische Aphasie von mehrtägiger Dauer sah ich dem Anfall folgen.

Von den Sinnesorganen werden am häufigsten die Augen von der acuten Urämie betroffen. Bei der Theilnahmslosigkeit der Kranken treten die Reizerscheinungen als subjective Lichtempfindungen (Funken- und Farbensehen) und als Hallucinationen, falls letztere nicht die psychischen Störungen begleiten, meist in den Hintergrund. Bisweilen machen sie sich jedoch im Krankheitsbilde deutlich bemerkbar. Als wichtigste Erscheinung entwickelt sich die Amaurose, die, immer doppelseitig, in ihrer reinen Form keiner ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Erkrankung der Augenhäute ihre Entstehung verdankt. Der Augenhintergrund ist völlig normal. Amaurotisch erwacht gewöhnlich der Kranke aus dem Coma, oder in selteneren Fällen ist zuerst noch eine

gewisse Lichtempfindung vorhanden, welcher dann, meist im Verlaufe von Stunden, die volle Blindheit folgt. Auch als alleinige urämische Störung tritt die Amaurose gelegentlich auf (HENOCH, ROSENSTEIN), wie ihr auch die schweren Erscheinungen später folgen können. Die Pupillen reagiren, wenn auch träger, auf Lichtreiz, am deutlichsten, wenn die Amaurose als einziges urämisches Symptom besteht oder wenn nach beendigtem Anfall das Bewusstsein und die vorher aufgehobene Reflexerregbarkeit zurückgekehrt sind. Die reine urämische Amaurose bietet eine günstige Prognose. Die Zeit bis zur vollen Wiederkehr des Sehvermögens ist eine wechselnde, sie zählt nach Stunden, meist nach Tagen, selten nach Wochen; hinterher zeigen sich anfänglich noch grössere Gesichtsfeldsbeschränkungen (SCHMIDT). Dass bei der Diagnose der reinen urämischen Amaurose die Existenz eines andern Augenleidens streng ausgeschlossen werden muss, ist selbstverständlich bei Patienten, welche auf Grund der Nierenaffection die Bedingungen zur Entstehung anderer Erkrankungen des Augenhintergrundes, namentlich der Retinitis albuminurica, bieten. Beim Wechsel in der Intensität der urämischen Intoxication kann auch natürlich die Amaurose wiederholt sich zeigen und schwinden.

Am häufigsten findet sich die urämische Amaurose bei der Scharlachnephritis, bei der Schwangerschafts- und der Schrumpfniere (WAGNER).

Von Seiten des Hörapparats kommen ebenfalls, wenn auch seltener, Reizungs- und Lähmungserscheinungen zur Beobachtung, erstere in Form von Hallucinationen, subjectiven Gehörsempfindungen (Klingen, Sausen), letztere als Schwerhörigkeit und Taubheit. Diese Erscheinungen tragen ebenfalls den transitorischen Charakter. — Parosmie beobachtete GOLDSTEIN.

Gelegentlich zeigt sich die acute Urämie in einem andern, von dem bisher gezeichneten völlig abweichenden Bilde. Beim Fehlen cerebraler Symptome kommt es zur Ausbildung von an Intensität wechselnden Störungen im Bereich visceraler Organe, namentlich des Digestions- und Respirationstractus, es kommt zu heftigem Erbrechen, zu Cardialgien, Durchfällen, sowie zu intermittirender oder continuirlicher Athemnoth. Da diese visceralen Erscheinungen nicht dem acuten Stadium allein eigenthümlich sind, ebenso auch im chronischen zur Beobachtung gelangen, dort manchmal im Bilde der Urämie in den Vordergrund treten und selbst die einzigen Symptome der Intoxication bilden können, so werden sie bei der „chronischen Urämie“ zur Besprechung gelangen.

Die chronische Urämie

„beschleicht ihre Opfer allmählich, unvermerkt und tödtet sie fast jedes Mal“ (FRERICHS). Die Kenntniss namentlich ihrer initialen Erscheinungen ist praktisch deshalb von so grosser Bedeutung, weil sie oft genug

in ihrer secundären Natur, in ihrer Abhängigkeit von einem Nierenleiden nicht erkannt, zu irrigen Deutungen und zu irrigem therapeutischen Handeln Veranlassung geben.

Der Begriff der chronischen Urämie setzt eine zeitlich verschieden lange, über Monate und Jahre sich erstreckende Intoxication des Körpers mit Stoffwechselproducten voraus. Der Begriff hat weiter die Vorbedingung, dass die Intoxication nicht schnell eine derartige Höhe erreicht, dass es zur Entwicklung der schweren, das Leben direct gefährdenden Erscheinungen kommt. Die chronische Urämie ist also namentlich an jene Zustände geknüpft, in denen langsam, meist in wachsender Stärke das secretorische Parenchym der Niere geschädigt wird. Dass diese Zustände, bei denen also die Schwere der Symptome im Laufe der Zeit meist langsam anwächst, auch eine plötzliche Verschlimmerung erfahren und damit den Eintritt schwerer Vergiftungserscheinungen bedingen können, liegt auf der Hand. Und so sehen wir denn im Bilde der chronischen Urämie die Erscheinungen ihrer Intensität nach oft wechseln, wir sehen Exacerbationen auftreten, welche hier wieder einer Besserung fähig sind, dort mehr oder minder schnell den Tod herbeiführen. Im primären Krankheitsprocess, im Verhalten des Herzens, in dem Fehlen oder Vorhandensein gewisser unten zu erörternder Compensationserscheinungen sind die ursächlichen Momente gegeben, welche den chronischen Zustand in den acuten überzuführen und mannigfaltige Uebergänge zwischen beiden herzustellen vermögen.

Bei den chronischen Nierenleiden ist eine Reihe jener Krankheitszustände, welche wir hier klinisch als „secundäre“ bezeichnen, durch eine in viel geringeren Breiten sich haltende Intoxication mit Umsatzstoffen bedingt. Erst das Anwachsen der letzteren lässt diese Symptome als „urämische“ hervortreten. Die Grenzen der klinischen Bilder verwischen sich also gelegentlich, und der Begriff der chronischen Urämie wird deshalb bald weiter, bald enger gezogen.

Die Angriffspunkte der toxischen Substanzen sind bei der chronischen Urämie natürlich zunächst die gleichen, wie bei der acuten, nur dass die Erscheinungen hier in Bezug auf ihre zeitliche Dauer und in Bezug auf ihre Intensität sich anders verhalten.

Der Kopfschmerz ist ein frühes, hartnäckiges und bisweilen äusserst quälendes Symptom; er zeigt hier ebenfalls die oben besprochenen Varietäten. Eine hartnäckige, der gewöhnlichen Behandlung unzugängliche Neuralgie kann das erste Zeichen der beginnenden Intoxication bilden. Auch jene ziehenden rheumatoiden Schmerzen in den Muskeln, welche bei der acuten Urämie als Prodrome gelegentlich sich zeigen, können im chronischen Verlauf auftreten.

Wichtiger sind die Störungen im Bereich der Verdauungsorgane. Uebelkeit und hartnäckiges, jeder Therapie trotzendes Erbrechen

sind neben Durchfällen die früh hervortretenden Symptome. Das Erbrechen, von der Nahrungsaufnahme unabhängig und namentlich zuerst am Morgen bei leerem Magen auftretend, dauert bald Wochen, bald Monate und gelegentlich mit Unterbrechungen Jahre hindurch an. Ohne Uebelkeit kann es einsetzen und gelegentlich profus, unstillbar werden. Klinisch von Wichtigkeit ist der Umstand, dass im Erbrochenen sowohl bei der chronischen wie bei der acuten Urämie wiederholt Harnstoff oder kohlensaures Ammoniak nachgewiesen ist. Die Ausscheidung von angehäuften Umsatzstoffen auf die Schleimhaut des Digestionstractus kann einen compensatorischen Vorgang darstellen, durch welchen der Eintritt anderer schwererer Symptome vermieden wird (Christison, Munk). Ist für Harnstoff und sein Zersetzungsproduct, das kohlensaure Ammoniak, die Ausscheidung erwiesen, so wird sie für andere Umsatzproducte in gleicher Weise anzunehmen sein. Lancereaux und neuerdings Sirot machen auf diesen Compensationsvorgang wieder aufmerksam, der als solcher deshalb volle Beachtung verdient, um nicht zu irrigen therapeutischen Maassnahmen, zum Versuch der Unterdrückung dieser vicariirenden Ausscheidung zu verleiten.

Eine anatomische Veränderung der Schleimhaut des Magens kann fehlen, namentlich wenn das Erbrechen im Bilde der acuten Urämie auftritt. Kommen jedoch chronische Katarrhe gelegentlich im Verlaufe chronischer Nierenleiden zur Entwicklung, so werden sie auch bei der chronischen Urämie sich finden, wenngleich ihr Antheil an dem zumeist central bedingten Erbrechen nicht überschätzt werden darf. Reizzustände der Schleimhaut werden weiter dann nicht vermisst, wenn eine Zersetzung des Harnstoffs in das irritirende kohlensaure Ammoniak stattgefunden hat. Lancereaux und mit ihm Sirot beschreiben kleine Geschwüre und Rundzelleninfiltration der Schleimhaut. — Die heftigen Brechbewegungen können ihrerseits zu capillaren Schleimhautblutungen (Frerichs) und damit dann, wie Sirot hervorhebt, zur Verwechselung dieses Zustandes mit Ulcus ventriculi Veranlassung geben. Das heftige Erbrechen tritt gelegentlich neben leichteren scheinbar bedeutungslosen nervösen Symptomen als einziges pathognomonisches Zeichen der Urämie auf.

Die Durchfälle, gelegentlich sehr profus, können die Rolle vicariirender Ausscheidungen erlangen und müssen dann als solche entsprechend gewürdigt werden. Dass der gefürchtete schwächende Einfluss auch starker Diarrhöen nicht immer sich zeigt, ist Thatsache. In den entleerten Massen wurden ebenfalls Harnstoff (Guyochin, Sirot) und kohlensaures Ammoniak nachgewiesen. Anatomisch findet man trotz profuser wässriger Durchfälle die Schleimhaut bisweilen nicht verändert, in andern Fällen zeigt die Section acuten und chronischen Katarrh und geschwürige, dysenterieähnliche Veränderungen, namentlich im Dickdarm. Dement-

sprechend wechselt die Beschaffenheit der Entleerungen; bei Bildung von kohlensaurem Ammoniak im Darm und schweren anatomischen Veränderungen desselben verbreiten die Faeces einen pestilenzialischen Gestank.

Können nun diese starken Ausscheidungen der Magen- und Darmschleimhaut auch die Bedeutung von vicariirenden erlangen und damit von wohlthätigem Einfluss sein, so vermögen sie auf der andern Seite in intensiverer Ausbildung im Verein mit den anatomischen Veränderungen der Schleimhäute die Assimilation der Nahrungsmittel so hochgradig zu beeinträchtigen, dass ein schwerer Inanitionszustand sich entwickelt, der, wie Déligny und mit ihm Fürbringer betonen, dem Kranken das Aussehen eines Tuberkulösen im letzten Stadium verleiht. Beim Hervortreten dieser gastro-intestinalen und bei geringer Intensität anderer urämischer Erscheinungen sind Fehldiagnosen bei kurzer Beobachtungsdauer sehr leicht möglich, bisweilen unvermeidlich (Fürbringer).

Die von Lancereaux neben der gastrischen und intestinalen beschriebene dritte Form der urémie digestive — die bucco-pharyngeale — entbehrt insofern nicht einer gewissen Grundlage, als vermehrte Absonderung eines zähen Speichels bei Urämischen nicht so ganz selten sich findet. Bei mangelhafter Reinigung der Mundhöhle können Zersetzungsvorgänge entzündliche Veränderungen der Schleimhaut bedingen. Praktisch ist jedenfalls eine solche weitgehende Classificirung ohne Bedeutung.

Störungen im Bereiche des Respirationstractus kommen bei der Urämie relativ häufig zur Beobachtung. Ihre Genese ist eine sehr verschiedene. Sind bei chronisch Nierenkranken die Hypertrophie des linken Ventrikels und die chronische Bronchitis zur Ausbildung gelangt, so geben im urämischen Stadium die Insufficienzerscheinungen von Seiten des Herzens und eine Zunahme des Katarrhs gelegentlich zur Athemnoth Veranlassung. Die Schwäche des linken Ventrikels kann auch zu vorübergehendem Lungenödem führen; Fleischer fand hier im reichlichen Sputum nicht unbeträchtliche Mengen Harnstoff (über 2 g in 42 Stunden). Pneumonien, meist schlaffen Charakters, können sich ausbilden und den Tod bedingen.

Anfälle von Dyspnoe, namentlich des Nachts auftretend, verlaufen einmal unter dem Bilde des asthmatischen Anfalls (Asthma uraemicum). Diese Athemstörung, ganz dem Bronchialasthma gleichend, kann, neben leichten nervösen Störungen, das einzige Zeichen beginnender stärkerer Intoxication sein. Weiter beobachtet man Formen von Dyspnoe, in denen der objective Befund negativ ist und welche sich durch Aenderung der Athembewegungen mit dem subjectiven Gefühl der Athemnoth charakterisiren. Die Art der Athmungsstörung wechselt: bald ist die Athmung frequent, jedoch erfolgen die Athemzüge in normalem,

nur beschleunigtem Typus. Dann können die Inspirationen tief und verlangsamt sein ‚wie bei Kehlkopfstenose' (Wagner), und endlich sind bisweilen vorwiegend die Exspirationen verlängert, ohne dass die sonstigen Erscheinungen des typischen Asthmas vorhanden sind. Die Dauer und Intensität dieser Formen der Dyspnoe ist eine wechselnde; auch sie tritt in Paroxysmen mit freien Intervallen auf.

Endlich kommt gelegentlich der Cheyne-Stokes'sche Typus der Athmung bei benommenen oder comatösen Kranken zur Beobachtung.

Bisweilen zeigt sich Singultus in wechselnder Dauer und in verschiedener, manchmal quälender Stärke.

Die äussere Haut bietet im Bilde der Urämie die mannigfaltigsten Erscheinungen. Bei Nierenleiden ist die Neigung der Haut zur Schweissbildung eine geringe; die therapeutischen Maassnahmen zur Erzielung einer solchen beweisen oft in ihrem dürftigen Erfolg diese Thatsache. „Es ist immer ein günstiges Zeichen, wenn allgemeine Transpiration spontan eintritt, oder auf künstlichem Wege sich herstellen lässt" (Frerichs). Partielle Schweisse, namentlich an Kopf und Brust, sind häufiger. Während der urämischen Convulsionen, namentlich wenn solche durch acute Entzündungen der Niere bedingt sind, kann stärkere Schweissabsonderung eintreten. Wie bei Sättigung des Körpers mit Umsatzstoffen Ausscheidungen der letzteren auf bestimmte Schleimhäute erfolgen, so können auch im Schweiss durch Vermittelung der Schweissdrüsen Harnstoff oder dessen Zersetzungsproducte sich finden. Jedoch ist diese Erscheinung (Urhidrosis) selten, sie ist immer ein Zeichen schwerer Intoxication und findet sich, bei acuter sowohl wie chronischer Urämie auftretend, meist nur wenige Stunden oder Tage vor dem Tode (Wagner). Nach Verdunstung des meist klebrigen Schweisses schiessen rings um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sogar innerhalb derselben (Wagner), Krystalle von Harnstoff an und bilden einen Beschlag, vertrocknetem Seifenschaum ähnlich. Meist bildet sich der letztere nur im Gesicht und in der Achselhöhle. Jürgensen und v. Kaup konnten jedoch aus einem mit harnstoffhaltigem Schweiss getränkten Hemde 8 g Harnstoff extrahiren. Die Behandlung der Krystalle mit Salpeter- oder Oxalsäure sichert hier die Diagnose.

Häufiger ist ein überaus lästiges, bisweilen furchtbar quälendes Hautjucken (Pruritus), welches, wie Fürbringer treffend schildert, „das Opfer noch im Coma sich blutig kratzen lässt". Es begleitet den chronisch urämisch Kranken oft durch Monate, pflegt Nachts zu exacerbiren und bekommt durch Beeinträchtigung des Schlafes klinisch bisweilen höhere Dignität. Auch ein Gefühl heftigen Brennens der Haut, namentlich an den Unterextremitäten, kann sich einstellen.

Andere bei Urämie beschriebene Dermatosen, namentlich Exantheme, beweisen wohl nur die grosse Neigung der Haut, Reizungen auch leichten

Charakters mit reactiven, entzündlichen Vorgängen zu beantworten. Dass hier vasomotorische Störungen nach manchen Richtungen eine Rolle spielen, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen.

Krankheitsprocesse, welche im Bilde chronischer Nierenleiden, noch bevor es zur Entwicklung des urämischen Stadiums gekommen ist, bereits eine Rolle spielen, können naturgemäss in diesem Stadium eine Steigerung erfahren. Es gilt dies für die Neigung zu Blutungen der Schleimhäute, unter denen das Nasenbluten durch Häufigkeit seines Vorkommens prävalirt. Nächst Blutungen der Gebärmutter, namentlich Menorrhagien, kommen auch solche der Darm- und Bronchialschleimhaut zur Beobachtung. Die oft bestehende Hypertrophie des linken Ventrikels giebt im Verein mit arteriosclerotischen Veränderungen und pathologischen Processen der Schleimhäute (Auflockerung beim Katarrh, Erosionen etc.) auch hier die bekannten Vorbedingungen.

Ebenso erfährt die Disposition zu Entzündungen seröser Häute eine bisweilen unverkennbare Steigerung. Die Neigung zu Hämorrhagien tritt auch bei diesen entzündlichen Processen hervor. Nächst den Pleuren sind das Peritoneum und Pericardium, am seltensten die Meningen Sitz der Entzündung.

Der Eintritt einzelner urämischer Symptome kann unter Frost mit einer vorübergehenden Temperatursteigerung erfolgen (Strümpell).

Die oben geschilderten Erscheinungen können im bunten, wechselnden Bilde Monate, ja Jahre hindurch bestehen, den Exacerbationen können unter vermehrter Harnabsonderung Besserungen von wochen-, ja monatelanger Dauer folgen, ehe der Tod die Scene schliesst. Führen nicht plötzliche Verschlimmerungen des ursächlichen Leidens oder Störungen des Herzens die chronische Urämie in die acute über und erfolgt dann nicht im Anfall der Tod, so ruft die langsam anwachsende Intoxication immer schwerere Störungen der Hirnthätigkeit hervor. Der Kranke wird stumpf, apathisch und theilnahmslos gegen seine Umgebung und sein Leiden, dann stellt sich Schläfrigkeit ein, die sich zur Betäubung steigert, aus welcher der Kranke durch Anrufen und Rütteln zunächst noch zu erwecken ist. Allmählich wächst die Betäubung zu immer tieferer Lethargie an. Der Kranke liegt ruhig, bisweilen leise delirirend; Störungen der Athmung, auch wohl im Cheyne-Stokes'schen Typus, stellen sich ein, das Bild der Kohlensäurenarkose kommt immer mehr zur Entwicklung, und im tiefen Coma erfolgt der Tod. Ihm können auch Zuckungen einzelner Muskeln, selbst ausgedehntere Convulsionen vorausgehen.

Bei gegebener psychopathischer Disposition können im Bilde der chronischen Urämie auch Störungen in den Functionen des psychischen Organs auftreten. Die directen Bedingungen zum Zustandekommen der Psychosen sind einmal gegeben durch Ernährungsstörungen, welche die chronische Erkrankung im Organismus und damit im Gehirn hervor-

gerufen hat. Es handelt sich also dann um Inanitionspsychosen. Ein weiteres, wichtiges ätiologisches Moment liefert die chronische Intoxication als solche; den Einfluss derselben kann man bisweilen insofern direct verfolgen, als der Eintritt und der Verlauf der Psychose an das Anwachsen und die Abnahme der Intoxication geknüpft ist. Für die Gicht hat neuerdings Arndt Aehnliches nachgewiesen. So können melancholische Zustände, mit maniakalischen wechselnd, auch im Bilde der Vesania typica verlaufend, Hallucinationen mit Erregungen, Verwirrtheit und bei sehr protrahirtem Verlauf Zustände von Paranoia zur Entwicklung kommen.

Wesen der Urämie.

Im Jahre 1827 veröffentlichte Bright sein epochemachendes Werk über Nierenkrankheiten, in welchem er auch auf den Zusammenhang gewisser Nervenerscheinungen mit Nierenleiden aufmerksam machte.

Piorry gab dann diesem Complex nervöser Symptome den Namen der Urämie.

Die verschiedenen seit jener Zeit aufgestellten Ansichten über das Wesen der Urämie lassen sich in 2 Categorien theilen, die wir kurz als die chemische und mechanische Theorie bezeichnen.

Die chemische Theorie sucht die Ursache der Urämie in einer Retention von Harnbestandtheilen im Blut.

Nachdem schon Bostock einen harnstoffähnlichen Körper im Blut gefunden, den Christison als Harnstoff erkannte, waren es namentlich die Untersuchungen von Babington, welche der Anschauung festere Grundlage verliehen, dass der Harnstoff diejenige Substanz sei, deren Anhäufung im Blut die urämischen Erscheinungen bedinge. Arthur Wilson machte ihn dann direct für die urämischen Erscheinungen verantwortlich. Aber schon Owen Rees erhob gegen diese Ansicht Bedenken. Bei einer Patientin seiner Beobachtung hatte beim Fehlen der einen Niere die Verstopfung des Ureters der andern compensatorisch vergrösserten Niere durch einen Stein eine vollständige Suppressio urinae bedingt. Owen Rees fand sehr bedeutende Mengen Harnstoff im Blut, ohne dass während des Lebens Erscheinungen von Urämie bestanden hatten.

Die experimentellen Versuche sprachen in ihren Resultaten ebenfalls nicht für die Richtigkeit der Anschauung, dass der Harnstoff die Materia peccans sei. Auch nach vorhergehender Unterbindung der Ureteren oder voraufgehender Nierenexstirpation konnte die Injection von Harnstoff in die Venen den Eintritt von urämischen Erscheinungen nicht befördern (Zolget, Stannius, Scheven). Stannius zog aus seinen Versuchen den Schluss, dass nicht die Retention des Harnstoffes, sondern die Anhäufung „sämmtlicher Aussonderungsstoffe“ Ursache der Urämie sei.

Diesen Anschauungen stellte im Jahre 1851 Frerichs eine andere gegenüber, indem er die Ansicht aussprach, dass nicht die einfache Retention der Harnbestandtheile, speciell des Harnstoffes Urämie hervorrufe, sondern dass der im Blut angesammelte Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystems durch einen Fermentkörper in kohlensaures Ammoniak umwandele. „Das Ammoniumcarbonat ist die schädliche Potenz; Injection desselben ins Blut ruft alle Symptome hervor, welche wir als urämische kennen.“ Im Blute Urämischer,

sowohl bei Kranken wie bei nephrotomirten Thieren findet sich, behauptete FRERICHS weiter, dieses Salz, es fehlt aber im gesunden Blut.

Diese FRERICHS'sche Theorie wurde Jahre hindurch acceptirt, obwohl HENLE sofort auf die Schwächen derselben aufmerksam gemacht hatte. Wo, fragte HENLE, ist das Ferment, welches den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak überführt, welches ist seine Natur und wie entsteht es? Diese Fragen beantwortete TREITZ dahin, dass der Harnstoff, welcher aus dem Blute in die Excrete und Secrete des Körpers übergehe, auf der Darmschleimhaut unter dem Einfluss von Gährungsvorgängen sich in kohlensaures Ammoniak umwandle. Indem dieses Salz alsdann wieder zur Resorption gelange, entstehe die Ammoniämie mit ihren Erscheinungen im FRERICHS'schen Sinne. Wohl wurde dieser TREITZ'schen Ansicht, dass so Ammoniämie entstehen könne, nicht widersprochen, doch betonte JAKSCH sofort, dass es nicht statthaft sei, Ammoniämie und Urämie als identische klinische Symptomencomplexe zusammenzuwerfen.

Die FRERICHS'sche Theorie rief nun eine Reihe von Arbeiten hervor, deren Resultate sich einmal auf Untersuchungen am Kranken, dann aber namentlich auf Thierexperimente stützten. SCHOTTIN zeigte zunächst, dass die Voraussetzungen, von denen FRERICHS ausgegangen, nicht als zutreffend angesehen werden könnten. Er betonte, dass auch die Injection anderer Salze, des schwefelsauren Kali oder Natron, die gleichen Nervensymptome hervorzurufen vermöge, wie das kohlensaure Ammoniak. Die in einzelnen Fällen von Urämie in der Exspirationsluft Urämischer entdeckten geringen Mengen Ammoniumcarbonats rechtfertigten, wie er hervorhob, die Annahme einer Umwandlung des Harnstoffs in der Blutbahn nicht, denn sie könnten auch dadurch entstehen, dass Harnstoff durch den Speichel in die Mundhöhle gelange und hier zersetzt werde. Auch das Erbrechen ammoniakalischer Massen sei auf eine solche Zersetzung des auf die Magenschleimhaut ausgeschiedenen Harnstoffs zurückzuführen. Wie auf der einen Seite sich gelegentlich unveränderter Harnstoff auch im Speichel der Urämischen finde, ohne dass gleichzeitig kohlensaures Ammoniak in der Exspirationsluft vorhanden sei, so könne letzteres auch bei andern, nicht urämischen Kranken in Folge von Zersetzung der im Munde zurückgebliebenen Nahrungsmittel sich bilden.

Zu gleichen Resultaten gelangten HOPPE und OPPLER. Bestritten sie einmal die Identität der bei Injection von kohlensaurem Ammoniak auftretenden Erscheinungen mit denen der Urämie, so negirten sie weiter überhaupt die Anwesenheit des kohlensauren Ammoniaks in dem Blute urämisirter Thiere.

Hatte sich PETROFF mit den Resultaten seiner Versuche wieder der FRERICHS'schen Ansicht angeschlossen, so fielen die Experimente von KÜHNE und STRAUCH völlig negativ aus. Bei Anwendung einer vervollkommneten Methode, welche, falls kohlensaures Ammoniak vorhanden gewesen wäre, noch 0,0001 g desselben nachgewiesen hätte, vermochten sie im Blute Urämischer dasselbe nicht zu finden. VOIT und OERTEL konnten ebenfalls in den Exhalationen urämischer Hunde und Kaninchen niemals Ammoniak nachweisen.

Noch einmal schien die FRERICHS'sche Theorie an Boden zu gewinnen, als es SPIEGELBERG gelang, in dem Blute einer schon vor dem Beginn der Geburt von eklamptischen Krämpfen befallenen Schwangeren Ammoniak nachzuweisen. SPIEGELBERG wurde hierdurch veranlasst, in Gemeinschaft mit HEIDENHAIN Versuche an Hunden vorzunehmen, welche als Resultat ergaben,

dass das kohlensaure Ammoniak im Körper einen Complex von Erscheinungen hervorrufe, welche den eklamptischen ganz ähnlich sind, nämlich Convulsionen mit nachfolgender und anhaltender Depression. Rosenstein, dem die Spiegelberg'schen Versuche nicht beweisend erschienen, stellte hierauf eine weitere Reihe von Experimenten mit Injectionen von kohlensaurem Ammoniak an. Er konnte Erscheinungen hervorrufen, welche „den completen Anfällen der Urämie vollständig glichen". Aber die Menge des zur Hervorbringung dieser Erscheinungen nöthigen Ammoniaks war eine so grosse, dass beim Menschen „an eine solche Anhäufung nicht zu denken ist".

Im Jahre 1887 hat nochmals Kruse auf Veranlassung und unter Leitung von Landois die Beziehungen des kohlensauren Ammoniaks zur Urämie in völlig einwurfsfreien Experimenten studirt. Kruse kam zu dem Resultat, dass das kohlensaure Ammoniak einen irgendwie zu berücksichtigenden Antheil an der Erzeugung der urämischen Erscheinungen nicht habe. Die neueren, so wichtigen Landois'schen Versuche, auf welche ich unten zurückkomme, ergaben weiter, dass bei directer Application auf die Grosshirnrinde wohl durch andere Retentionsstoffe typische eklamptische Anfälle sich hervorrufen lassen, dass aber das kohlensaure Ammoniak nur abortive Spuren von Zuckungen oder vermehrtem Bewegungsdrang erzeugt.

Wenn nun auch die Thatsache nicht zu bestreiten ist, dass bei Zersetzung des Harnstoffs im Verdauungscanal eine Resorption des kohlensauren Ammoniaks stattfinden und letzteres seinerseits im Bilde der Urämie eine Reihe von Erscheinungen hervorrufen kann, so zeigen doch die Landois-schen Versuche, dass diese Erscheinungen im klinischen Bilde der Urämie keine wesentliche Rolle spielen.

Und damit ist wohl die Bedeutung dieser Substanz für die Urämie, die auch neuerdings wiederholt betont wird, endgültig entschieden.

Schottin, welcher die Rolle des Harnstoffs und des kohlensauren Ammoniaks angriff, hatte bereits auf die Vermehrung der Extractivstoffe im Blutserum einer Urämischen aufmerksam gemacht. Ebenso wiesen Hoppe-Oppler auf die starke Vermehrung der Extractivstoffe sowohl im Blute eines urämischen Menschen (Hoppe), wie urämisirter Thiere hin. Weitergehend in ihren Schlüssen, hoben sie ein bisher nicht betontes Moment hervor. Die Aufhebung der Nierenfunction, sagten sie, habe eine Beeinträchtigung des Gesammtstoffwechsels zur Folge. Wie der abnorm starke Gehalt der Muskeln an Kreatin und Leucin auf eine abnorme Bildung von intermediären Umsatzstoffen hinweise, so, glaubten sie, kämen ähnliche abnorme Stoffwechselvorgänge im Centralnervensystem zu Stande. Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des centralen Nervensystems bildeten damit die Ursache der urämischen Erscheinungen. — Dieser Ansicht schloss sich im Wesentlichen später Perls an.

War so die Bedeutung der Extractivstoffe im positiven Sinne in den Vordergrund gerückt, so wurde ihre Rolle wieder zunächst von Meissner angegriffen. Meissner fand, dass diese Stoffe im Blute von Kaninchen keine urämischen oder diesen ähnliche Symptome bedingten, auch wenn ihr schneller Austritt durch Ureterenunterbindung unmöglich gemacht war. Ebenso erschien Astachewsky die Rolle dieser Stoffe, speciell des Kreatinins, zweifelhaft, zum mindesten sehr geringfügig.

In Widerlegung der den Extractivstoffen zugesprochenen Bedeutung hatte Meissner nicht nur von Neuem die Wirkung des Harnstoffs hervorgehoben, sondern er war gleichzeitig geneigt, den aufgestauten Mineral-

salzen eine besondere Rolle zuzuschreiben. Hatte die eine Substanz ihre Rolle ausgespielt, so griff man eben auf andere zurück. Voit und Oertel betonten die Thatsache, dass der Harnstoff, mit dem Futter dem Thiere (Hund) gereicht, keine Erscheinungen hervorruft, wenn bei gleichzeitiger reichlicher Wasserzufuhr seine Ausscheidung durch die Nieren eine Behinderung nicht erfährt, dass er aber die heftigsten Vergiftungssymptome bedingt, wenn seine Ausscheidung durch Wasserentziehung unmöglich gemacht wird. Sie beobachteten unter den letzteren Verhältnissen sämmtliche Symptome der Urämie: Erbrechen, Convulsionen, Sopor, schwere Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w. Alle diese Erscheinungen schwanden, sobald der Harnstoff bei Wasserdarreichung wieder aus dem Körper ausgeschieden war. Voit fasst als Resultat seiner Untersuchungen seine Ansicht dahin zusammen, dass krankhafte Symptome sich entwickeln, wenn irgend ein Stoff in grösserer Menge sich im Organismus ansammelt und nicht fortgeschafft werden kann. Bei der Unterdrückung der Harnabsonderung ist es nicht, meint Voit, ein einziger Bestandtheil, z. B. nur der Harnstoff oder die Harnsäure, das Kreatin, Kreatinin, die Extractivstoffe oder das Urochrom, welcher Schaden bringt, sondern alle zusammen. Unter den gleichen Umständen könnte aber auch ein fremdes Salz, kohlensaures Ammoniak, Glaubersalz die nämlichen Erscheinungen machen. Weiter spricht Voit mit Berücksichtigung der mächtigen Wirkung der Kalisalze bei ihrer Einführung ins Blut die Ansicht aus, dass denselben ein wesentlicher Antheil an den Symptomen der Urämie zukomme. Nachdem dann auch Astachewsky auf Grund seiner Versuche der Anhäufung mineralischer Substanzen im Organismus, speciell der Kalisalze, eine grosse Bedeutung zugeschrieben, behaupteten endlich V. Feltz und E. Ritter (1881), dass die Summe der anorganischen Stoffe, welche in einer Harnmenge von 3 Tagen sich findet, in das Blut gespritzt, dieselben urämischen Zufälle erzeuge, wie der Gesammtharn. Und unter den Salzen seien es die Kalisalze, denen allein die typische Wirkung zukomme; besonders giftig sei das Chlorkalium, weniger das phosphorsaure und schwefelsaure Kali.

Doch konnte weder Horbraczewski im Blut von Urämischen und Eklamptischen, noch Snyers im Blut von Hunden nach Ureterenunterbindung diese Vermehrung der Kalisalze nachweisen. „Die Versuche von Feltz und Ritter, sagt Landois, erbrachten im Grunde genommen lediglich das Resultat, dass die intravenöse Infusion von Kalisalzen Thiere unter allgemeinen Convulsionen schnell tödtet, und zwar bestätigen sie hier wiederum die Ermittlungen von Grandeau und Claude Bernard, welche zuerst zeigten, dass die neutralen Kalisalze als heftige Herzgifte dieses Organ schnell zum Stillstand bringen und so den Tod unter allgemeinen Krämpfen hervorrufen. Offenbar wirkt der momentan erfolgende Herzstillstand so, dass die Medulla oblongata kein ausreichendes Blut mehr erhält. Es treten also keine urämischen, sondern allein dyspnoëtische Krämpfe auf, gerade wie nach Ligatur der Kopfschlagadern oder bei schnellem Verblutungstode. Und das soll nun identisch sein mit den Erscheinungen der Urämie. Nichts kann verfehlter sein.“ Die Feltz und Ritter'sche Theorie wird dem Schicksal der Frerichs-schen nicht entgehen.

Rommelaire, der nochmals die sämmtlichen bisherigen Experimente, die zur Erkenntniss des Wesens der Urämie unternommen, nachprüfte und die einzelnen Anschauungen einer kritischen Erörterung unterzog, gelangte zu dem Resultat, dass bei Ausbruch der Urämie immer eine Retention stick-

stoffhaltiger Auswurfsstoffe im Körper gegeben sei; von diesen Stoffen zeichne sich vielleicht der eine oder andere durch besondere Wirksamkeit aus.

Bei sorgfältigen Untersuchungen des Harns Nierenkranker wies Fleischer nach, dass es sich wirklich bei der Urämie um eine Anhäufung von Umsatzstoffen im Organismus handele; er konnte vor dem Eintritt der urämischen Erscheinungen eine bedeutende Verminderung in der Ausscheidung der N-haltigen Zersetzungsproducte, speciell des Harnstoffs, und weiterhin in der Ausscheidung der Schwefel- und besonders der Phosphorsäure nachweisen. Diejenigen Fälle, in welchen am Tage des Ausbruchs urämischer Erscheinungen die Ausscheidung des Harnstoffs und in geringen Graden auch der Schwefel- und Phosphorsäure gesteigert war (s. u.), erklärt Fleischer durch die Annahme, dass gerade zu jener Zeit die Grenzen der Retention der Auswurfsstoffe, innerhalb deren der Organismus sich noch indifferent verhält, überschritten wurden, sodass es einerseits dadurch zum Ausbruch der Urämie, anderseits auch zu einer reactiven Reizung der Nerven und des Herzens kam, welche wieder eine entlastende Ausscheidung der Retentionsstoffe bewirkten.

Hatte Thudichum (1864) der Aufspeicherung des Urochroms eine besondere Rolle zugesprochen, so sahen Mairet und Bosi (1891) überhaupt die Harnfarbstoffe als giftige, urämische Erscheinungen hervorrufende Substanzen an.

Wenn wir nun fragen, welche Endresultate die durch Jahrzehnte sich erstreckenden Experimente an Thieren und die Untersuchungen am Menschen, soweit sie bisher geschildert, ergeben hatten, so ist die Antwort eine wenig befriedigende. Wohl wurden einige Punkte geklärt, im Allgemeinen aber wurden Behauptungen aufgestellt, bekämpft und widerlegt. Die Ansichten bewegten sich schliesslich wieder in den Grenzen, welche schon Schottin gezogen. Dass die Retention von Umsatzstoffen im Körper den Ausbruch der urämischen Symptome bedinge, war die Quintessenz dieser Arbeiten. Welche Stoffe jedoch hier eine besondere Rolle spielen, wo der Angriffspunkt ihrer Wirkung liege und wie die klinischen Erscheinungen ihrer Genese nach zu erklären seien, — diese Fragen harrten ihrer Erledigung.

Den Anschauungen, welche das Wesen der Urämie in einer chemischen Beeinflussung des Nervensystems durch aufgestaute Umsatzstoffe suchten, hatte Traube und früher zum Theil schon Owen Rees und Rilliet eine mechanische oder physikalische Theorie gegenübergestellt.

Bei Nierenkranken ist nach Traube das Blutserum verdünnt, hydrämisch und damit zur Transsudation disponirt. Hierzu gesellt sich weiter eine Hypertrophie des linken Ventrikels, welche eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem schafft. Steigert sich aus irgend einer Ursache plötzlich die Verdünnung des Serums oder der Druck in den Arterien noch weiter, so entsteht Hirnödem. Da aber das Blutwasser unter dem im Aortensystem herrschenden mittleren Druck austritt, welcher grösser ist, als der Druck in den Capillaren und Venen, so müssen diese letzteren Gefässe zusammengedrückt und ihr Inhalt um soviel verringert werden, als das

Volumen des ausgetretenen Blutwassers beträgt. Die nothwendige Folge davon ist Anämie der Hirnsubstanz. Die Form des urämischen Anfalls muss, sagt TRAUBE, davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur in einzelnen Theilen betroffen wird. Wird nur das Grosshirn ödematös und anämisch, so entwickelt sich allein das Coma, dagegen werden mit dem Coma auch die Convulsionen erscheinen, wenn das Oedem zugleich mit dem grossen auch das Mittelgehirn ergreift. Convulsionen ohne Coma treten auf, wenn die Anämie sich auf das Mittelgehirn beschränkt. MUNK versuchte diese TRAUBE'sche Theorie auch experimentell zu stützen. Wenn er Hunden die Ureteren und dann die Vena jugularis unterband und hierauf Wasser in die Carotis injicirte, so traten den urämischen ähnliche, sehr heftige Convulsionen und Coma auf. BIDDER aber wies nach, dass Wasserinfusionen erst dann Convulsionen und Coma erzeugen, wenn der normale Seitendruck um das 4- und 5fache gesteigert wird. Die COHNHEIM-LICHTHEIM'schen Versuche zeigten weiter, dass trotz Einverleibung colossaler Flüssigkeitsmengen ins Gefässsystem und trotz intensivster Blutdruckssteigerung Hirnödem ausbleiben kann.

Schlug somit der Versuch einer experimentellen Stütze völlig fehl, so hat BARTELS die TRAUBE'sche Theorie mit schlagenden Gründen widerlegt, welche der klinischen Beobachtung entstammen. Durch Bestimmung des Wassergehaltes des Blutes Urämischer fand er einmal, dass Urämie auch bei normaler Dichtigkeit des Blutserums, unter Verhältnissen also auftreten kann, wo von einer Hydrämie, dem ersten TRAUBE'schen Postulat, keine Rede ist. Weiter betonte BARTELS, dass Urämie auch bei fehlender Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird. Beide Erfordernisse aber, welche nach TRAUBE zum Zustandekommen urämischer Erscheinungen nöthig sind, die Hydrämie und die erhöhte Spannung im Aortensystem, fehlen sicherlich bei den urämischen Anfällen nach Cholera. Und was endlich die Beobachtungen von TRAUBE anbetrifft, welcher in den Leichen Urämischer constant eine ödematöse Schwellung des Gehirns beobachtete, so lässt dieser letzte Befund, ganz abgesehen davon, dass andere Autoren ihn weder bei Thieren noch Menschen bestätigen konnten, noch eine andere Deutung zu. Denn das Hirnödem kann ebenso auch Folge der Convulsionen sein. Warum, fragt BARTELS mit Recht, fehlt das Oedem in so vielen Fällen plötzlichen Todes durch Urämie in allen andern Körpertheilen, da doch die Gehirnsubstanz keineswegs vor andern Geweben eine besondere Neigung zu ödematöser Durchtränkung voraus hat, und warum fehlen weiter convulsive Erscheinungen in vielen Fällen von starkem Hirnödem bei andern Krankheiten vollständig?

Auch die TRAUBE'sche Theorie konnte in ihrer ursprünglichen Form sich auf die Dauer keine Geltung verschaffen; sie klang dann schliesslich in andere aus, welche meist chemisch und mechanisch wirkende Factoren combinirten und die noch heute ihre Anhänger besitzen.

Leichtenstern sprach die Ansicht aus, dass beim Scharlach das „Krankheitsgift“ durch seine Einwirkung auf das Gehirn und Rückenmark einen Wechsel von anämischen und entzündlich ödematösen Zuständen bedinge und damit die urämischen Erscheinungen hervorrufe. Rühle liess einen toxischen Körper unbestimmter Art im Blute entstehen, und von seiner Einwirkung, sowie von einem gleichzeitig vorhandenen Hirnödem den urämischen Anfall abhängig sein.

Die Entdeckung einer toxischen alkaloidähnlichen Substanz im normalen Harn durch Bocci lenkte eine Reihe von Forschern mit ihren Arbeiten in neue Bahnen. Nachdem bereits Schiffer diese Substanz mit der Urämie in Verbindung gebracht, haben Bouchard, Feltz, Aducco, Roger, Rovighi u. A. theils neue Toxine dargestellt, theils die Bedeutung derselben für die Urämie betont. Die Urämie sollte schliesslich eine Mischintoxication darstellen, an welcher die Toxine in wechselnder Stärke sich betheiligten. Namentlich für die Eklampsie der Schwangeren wurde die Bedeutung dieser Toxine hervorgehoben. Die Schwangerschaft sollte zur Infection mit specifischen Mikroben disponiren, welche ihrerseits bei ihrem Wachsthum giftige, „urämische“ Erscheinungen hervorrufende Ptomaine bildeten.

Den positiven Befunden der genannten Autoren stehen negative gegenüber. Ebensowenig wie Stadthagen im normalen Harn eine solche toxische Substanz zu finden vermochte, konnten Schmorl und Lubarsch im Blute Eklamptischer derartige Mikroorganismen nachweisen. Der „Eklampsiebacillus von Gerdes“ aus jüngster Zeit, der seinem Entdecker zu so positiven Behauptungen Veranlassung gab, ist nach kurzer Lebensdauer durch Hofmeister wieder zu Grabe getragen.

Ist die Frage nach der Bedeutung dieser Toxine für das Bild der Urämie eine völlig offene, ist speciell der Angriffspunkt dieser Stoffe im Nervensystem und die feinere Genese ihrer Wirkung den neuen Forschern schliesslich ebenso unklar, wie den früheren Beobachtern die Wirkung der angehäuften Stoffwechselproducte, so lässt sich wohl schon heute mit Bestimmtheit behaupten, dass die Toxine allein das wechselvolle und bunte klinische Bild der Urämie bei Erkrankungen der Niere und bei mechanischer Behinderung der Harnentleerung nicht zu produciren vermögen. Die Landois'schen Versuche (s. u.) haben darüber Auskunft gegeben, wie gewisse Umsatzstoffe bei ihrer Einwirkung auf die Hirnrinde das Bild der Urämie — und gerade in den umstrittensten Punkten — mit einer frappirenden Treue hervorzubringen vermögen.

Nach einer ganz andern Seite hin verdienen aber vielleicht die Toxine eine Berücksichtigung. Es ist eine längst bekannte klinische Erscheinung, dass die urämischen Symptome trotz der scheinbar gleich schweren Nierenläsion in verschiedenen Krankheitsprocessen nicht mit der gleichen Häufig-

keit auftreten. Die Entzündungen der Nieren beim Scharlach und auch beim Typhus nehmen hier eine traurig bevorzugte Stellung ein. Wir sehen bisweilen nach tagelanger Anurie urämische Erscheinungen trotz des Ausbleibens vicariirender Ausscheidungen fehlen und sehen sie in andern Fällen verhältnissmässig frühzeitig bei scheinbar weit geringerer Ueberladung des Blutes mit Umsatzstoffen voll zur Entfaltung kommen. Eine durch den Krankheitsprocess gegebene Disposition ist oft nicht von der Hand zu weisen. Vielleicht sind es hier die bei gewissen Krankheiten zur Entwicklung kommenden Ptomaine, deren Einfluss auf das centrale Nervensystem diese wechselnde Disposition bedingt.

Hatte Schottin bereits von einer Verminderung der Blutalkalescenz gesprochen, welche durch eine Alteration des Stoffwechsels in ursächlichem Verhältniss zur Urämie stehe, so hat v. Jaksch und nach ihm Peiper eine solche verringerte Alkalescenz des Blutes nachgewiesen. v. Jaksch denkt daran, dass eine Retention von Säuren oder eine excessive Bildung von Aceton an der Erzeugung des urämischen Symptomencomplexes theilnehmen könne. Es dürfte gewagt sein, diese Verringerung der Blutalkalescenz, welche vielleicht auf nebensächliche Factoren zurückzuführen ist, genetisch mit dem bunten Bilde der Urämie in directe Verbindung zu bringen.

Die bisherigen Beobachtungen und Experimente hatten das Wesen der Urämie nicht zu erklären vermocht. Dass die wichtigsten Erscheinungen, besonders die Convulsionen und das Coma centraler Natur waren, darüber bestand natürlich kein Zweifel, aber über der Genese dieser Erscheinungen, über der Art ihres Zustandekommens ruhte ein völliges Dunkel. Rosenstein hatte auf die Vermittlung der Gefässnerven des Gehirns recurrirt und angenommen, dass die Giftwirkung retinirter Substanzen auf die Vasomotoren aller oder einzelner Hirnprovinzen eine bald diffuse, bald circumscripte Anämie bedingen und damit die wechselnden Erscheinungen der Urämie hervorrufen solle. Die bisherigen Theorien hatten weiter, wie Rosenstein in Begründung seiner Ansichten treffend hervorhob, namentlich auch darüber keine Auskunft zu geben vermocht, wie die Vielgestaltigkeit der urämischen Symptome zu erklären, wie es möglich sei, dass hier der typische Anfall, dort nur einzelne nervöse Erscheinungen, dort wieder Störungen einzelner, namentlich visceraler Organe zur Entwicklung gelangten. Der Annahme eines localisirten, auf bestimmte Hirnabschnitte begrenzten Oedems mit seiner Entstehung im Traube'schen Sinne, wie Weiss ein solches zur Erklärung heranzog, stehen die oben geschilderten Bedenken entgegen, welche der Traube-schen Theorie wohl jeden Boden entziehen.

Fleischer war der Ansicht, dass die Anhäufung der excrementellen Stoffe durch Reizung des vasomotorischen Centrums einen Gefässkrampf hervorrufe, welcher eine Aenderung der Blutvertheilung in verschiedenen

Organen zur Folge habe. Gehirn, Nieren, Magen, Darm, Haut und Unterhautzellgewebe fand FLEISCHER bei seinen Versuchen anämisch, die Lunge meist anämisch, bisweilen auch hyperämisch. Die Anämie der Medulla oblongata und des Gehirns soll nach FLEISCHER Erbrechen, Coma und Convulsionen erzeugen, während die veränderte Blutfülle in den Lungen vielleicht mit der urämischen Dyspnoë in Verbindung steht. Auch diese Anschauung erscheint dem vielgestaltigen Bilde der Urämie gegenüber als nicht ausreichend.

Erst die neueren Versuche von LANDOIS haben das Wesen der Urämie dem Verständniss näher gebracht. Auf Grund dieser Versuche hat LANDOIS eine neue chemische Theorie aufgestellt. Derselben liegt die Thatsache zu Grunde, dass gewisse Harnsubstanzen, auf die in Aethernarkose freigelegte Oberfläche des Gehirns, sowie auf die Medulla oblongata der Versuchsthiere applicirt, in Folge chemischer Reizung dieser Theile nicht nur den urämischen Anfall in seinen charakteristischen Erscheinungen, den Convulsionen und dem Coma hervorzurufen vermögen, sondern dass auch je nach der Stelle, welche der Reizung unterliegt, und je nach der Dauer der letzteren andere im Bilde der Urämie beobachtete Symptome zur Entstehung gelangen. Die LANDOIS'schen Versuche eröffnen nicht blos ein Verständniss für die Art des Zustandekommens der urämischen Erscheinungen, zeigen nicht nur den Angriffspunkt der giftig wirkenden Substanzen, sondern sie liefern auch den Beweis dafür, dass die geübte Methode es vermag, den Wechsel in den Erscheinungen beim Versuchsthier völlig analog den klinischen Verhältnissen zu produciren.

Stimmen die urämischen, eklamptischen und epileptischen Anfälle, sagt LANDOIS, in ihren classischen Symptomen völlig überein, so sind sie auch ihrem innersten Wesen nach auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Alle nehmen ihren Ausgangspunkt von einer abnormen Erregung der Grosshirnrinde. Bei der Urämie, der puerperalen Eklampsie und der toxischen Epilepsie liefern diese Reize chemische Substanzen. Das Wesen der Urämie besteht in einer toxischen Einwirkung von Retentionsstoffen auf das Gehirn.

In dem Gehirn laufen unter normalen Verhältnissen bei der centralen Innervation neben den eigenthümlichen Erregungsvorgängen andere Vorgänge hemmender Natur ab; die relative Intensität der letzteren bestimmt die zeitliche Dauer und die Ausbreitung der Erregung. So können seelische Erregungen je nach ihrer Stärke und je nach der Reizbarkeit der psychomotorischen Centren bald eine Thätigkeitsäusserung, bald eine Hemmung derselben veranlassen.

Wenn ein Reizzustand in den motorischen Rindengebieten schliesslich durch „Summation der Reize" einen typisch ausgeprägten allgemeinen Convulsionsanfall zu erzeugen vermag, so setzt der Ausbruch

dieses Anfalls voraus, dass in der Rinde sich ein Zustand entwickelt hat, in welchem die Hemmungsvorrichtungen erlahmt sind.

Zur Erzeugung des epileptischen respective urämischen Anfalls bedarf es also eines Reizes, welcher die Grosshirnrinde durch Excitation der psychomotorischen Centren und Ausserfunctionssetzung des Hemmungsapparates auf die zum Ausbruch nothwendige Erregbarkeitsstufe führt („Eklamptische Erregbarkeitsstufe“). Anhaltende, an sich vielleicht nur schwache Reize, welche auf die psychomotorischen Centren einwirken, werden von den Ganglien summirt; sie steigern dabei die Reizbarkeit der Grosshirnrinde bis zu jener Stufe, dass schliesslich von den aufgestauten Reizen der Damm der hemmenden Apparate überfluthet und durchbrochen wird.

Die motorischen Rindencentren sind nicht sämmtlich von gleicher Reizempfänglichkeit. „Am leichtesten prägt sich der Erfolg der Reizung in den Zuckungen des Gesichts (N. facialis), der Kaumuskeln (Kaubewegungen, Zähneknirschen: N. trigeminus) aus. Stärkere Reizung ist nothwendig zur Krampfbewegung in den Augenmuskeln, in der Zunge, in den Nacken- und Rumpfmuskeln, in denen der Vorderextremitäten, dann der Hinterextremitäten. Die stärkste Reizung wird durch den Ausbruch eines allgemeinen epileptiformen oder eklamptischen Anfalles mit nachfolgendem Verluste des Bewusstseins (Hund) beantwortet.“

Der Ausgangspunkt der motorischen Erregung bei dem epileptischen und ebenso bei dem urämischen Anfall liegt bei künstlicher Reizung in der Rinde, anfangs local am Ort der Reizung. Ist aber eine Region des motorischen Centralbezirkes in Erregung versetzt, so breitet sich diese Erregung zuerst als Miterregung, später als selbständige Erregung auf die übrigen corticalen Regionen, sowie endlich auch auf die subcorticalen Krampfcentren aus. Der starken Krampfbewegung kann sich ein paretischer oder paralytischer Zustand anschliessen, beruhend auf vorübergehender Lähmung eines corticalen Bewegungsgebietes.

Bei der Ausbildung des Anfalls pflanzt sich aber die motorische Erregung eines corticalen Gebietes nicht nur auf andere motorische corticale Regionen fort, sondern es greift auch die Erregung der motorischen Centren auf die Centren der psychischen Thätigkeit und auf die psychosensoriellen Sphären über. Auch hier tritt zuerst Irritation, dann Depression und zuletzt Lähmung auf. Oder es sind die zuletzt genannten Regionen die primär gereizten, und von ihnen pflanzt sich der Reizzustand auf die motorischen Regionen fort. Dieselbe toxische Substanz kann zuerst Krämpfe erzeugen, denen Störungen des Bewusstseins, bis zum Coma ansteigend, und der Sehsphäre (Amblyopie und Amaurose) folgen, oder es treten umgekehrt zuerst Bewusstseinsstörungen auf mit

Alteration der Thätigkeit der corticalen Sinnessphäre, denen sich schliesslich Krämpfe hinzugesellen.

Bleibt der Reiz localisirt, so entsteht je nach der Stärke und Dauer seiner Einwirkung, sei es im motorischen Gebiet, sei es in der psychischen Sphäre, sei es endlich in den sensoriellen Regionen nur ein begrenzter Reizeffect (Monospasmus, irritative geistige Störung, Hallucinationen u. s. w.), dem schon bald ein paretischer oder paralytischer Zustand (Monoplegie, Verlust des Bewusstseins, Ausfall der Sinnesfunctionen) folgen kann.

Die Reizerscheinungen betreffen beim Versuchsthier — Rosenstein hatte vom klinischen Standpunkt die gleiche Thatsache bereits vor Jahren betont — am reinsten die motorische Sphäre, die Lähmungszustände am intensivsten die psychischen Gebiete, die sensoriellen Regionen zeigen bald Reizungs- bald Lähmungszustände; je nach dem Sitz und der Intensität des Rindenreizes können sich aber die verschiedenen Zustände in den genannten Sphären combiniren. Wenn die Reizung der motorischen Rindencentren schliesslich zur Erregung der subcorticalen motorischen Centren und der ganzen grauen Substanz des Rückenmarks geführt hat, so kann später in Folge von Ueberreizung die Erregbarkeit sämmtlicher reflexvermittelnder Centren des Gehirns und des Rückenmarks sinken, selbst erlöschen.

Die Landois'schen Versuche geben in ihren Einzelheiten ein in der That frappirendes Bild der Urämie. Landois vermochte die motorischen Reizerscheinungen in den verschiedenen klinisch beobachteten Formen zu produciren, von den Zitterbewegungen und von leichten Zuckungen in einzelnen Muskeln an bis zu ausgesprochenen klonischen, klonisch-tonischen und tonischen Contractionen einzelner und sämmtlicher Muskeln des Skelets. Der plötzliche Eintritt der Convulsionen war bisweilen von einem Aufschrei begleitet. Landois sah die Krämpfe auftreten halb- und doppelseitig, er konnte Apathie bis zum Coma ansteigend mit und ohne Convulsionen erzeugen, er sah den letzteren folgend Mono- und Hemiplegien; der Hyperästhesie folgte Anästhesie. Der gesteigerten Reflexbewegung folgte eine Abnahme und ein Verlöschen derselben. Im Bereich der Sinnesorgane wurden Lähmungserscheinungen, auch ohne Coma und Convulsionen beobachtet. Die Pupille war im Anfall meist weit, doch auch bisweilen verengt. Landois sah Fröste auftreten, er sah die Temperatur während der urämischen Erscheinungen steigen und nach denselben auf und unter die Norm fallen. Der Tod erfolgte hier schnell während der Convulsionen, dort trat er im Coma ein, dort endlich erfolgte er nach Ablauf der Erscheinungen, auch gelegentlich bei excessiv gesteigerter Temperatur. Störungen im Rhythmus der Athmung wurden beobachtet, Beschleunigung, Vertiefung, Verlangsamung, selbst Sistirung derselben. Die Herzthätig-

keit war hier frequent, dort verlangsamt, bisweilen arhythmisch. Weiter sah Landois Speichelfluss, gesteigerte Peristaltik, unwillkürlichen Harnabgang auftreten.

Ueber einige klinische Erscheinungen kann uns naturgemäss das Thierexperiment nicht aufklären, so über die etwaigen, den Lähmungserscheinungen voraufgehenden Reizerscheinungen im Bereich der psychosensoriellen Centren. Für das Auge und Gehör kommen, analog den unter klinischen Verhältnissen beobachteten Erscheinungen, subjective Licht- resp. Gehörsempfindungen oder Hallucinationen in Betracht; das Versuchsthier kann hier nicht Auskunft geben, und deshalb ist der Einwand von Leubuscher und Ziehen, welche die Resultate der Landois-schen Versuche bis auf einige streitige, z. Th. subjectiver Deutung unterliegende Details bestätigten, gegenstandslos. Auch über das Fehlen oder die Anwesenheit neuralgischer Beschwerden, abnormer Sensationen in der Haut, können die Thierversuche nicht die Bestätigung klinischer Beobachtungen liefern, falls nicht die scheinbar unmotivirten coordinirten, kratzenden, putzenden, leckenden Bewegungen, welche bei den Versuchsthieren bisweilen beobachtet wurden, auf die Anwesenheit solcher Parästhesien zurückzuführen sind.

Während das Bild der Urämie in ihren klinischen Zügen in der chemischen Reizung der nervösen Centralorgane seine Erklärung findet, liegen dem Eintritt gewisser anderer Erscheinungen theils wahrscheinlich, theils sicher noch andere Momente zu Grunde. Dass das Erbrechen centraler Natur sein kann, zeigt seine so häufige Combination mit den verschiedensten intracraniellen Reizungen (Migräne, Meningitis u. s. w.), zeigen auch die Experimente von Landois, der Würgen und Erbrechen bei directer Hirnreizung auftreten sah. Openchowski fand eine Stelle im Sulcus cruciatus, deren Reizung Erweiterung der Cardia, also eine den Brechact einleitende Magenbewegung, bewirkte. Die Beobachtung vermehrter Absonderung im Magen, wie im Bufalini'schen Experiment, kann uns das Verständniss eröffnen für das Copiöse des Erbrechens, welches Urämische bisweilen darbieten. Dass unter dem Einfluss nervöser Momente eine sehr reichliche Absonderung von Flüssigkeit auf die Oberfläche der Magenschleimhaut eintreten kann, lehrt die klinische Beobachtung, namentlich bei Hysterischen, bei dem „periodischen Erbrechen Leyden's", bei den gastrischen Krisen der Tabischen und bei den ähnlichen Anfällen, wie ich sie bei Kranken mit „angioneurotischem Oedem" beschrieben. Das Erbrechen fördert hier gelegentlich derartige Flüssigkeitsmengen nach aussen, dass man nicht begreift, woher Alles kommt. Wenn so die centrale Reizung hier eine grosse Rolle spielt, so ist doch nicht zu bezweifeln, dass die Ausscheidung von Umsatzstoffen auf die Schleimhaut des Magens auch eine periphere Reizung hervorrufen und so reflectorisch das Erbrechen bedingen kann. Letzteres gilt in noch

höherem Grade für jene Fälle, in denen die Zersetzung des Harnstoffs und die Bildung von kohlensaurem Ammoniak zu einer stärkeren Irritirung der Schleimhaut geführt hat. Und ebenso verhält es sich mit den Durchfällen. Auch sie finden ihre hauptsächliche Erklärung durch die Ausscheidung von Umsatzstoffen auf die Schleimhaut und namentlich durch die Bildung des kohlensauren Ammoniaks; die Anregung der Peristaltik ist also meist eine reflectorische. Ob die Hirnreizung als solche die Peristaltik befördern kann, ist experimentell nicht sicher gestellt; jedoch ist der Einfluss centraler Erregungen auf dieselbe, z. B. durch Schreck, eine bekannte Erfahrung des täglichen Lebens. LANDOIS sah bei seinen Versuchen auch gelegentlich eine solche Steigerung der Peristaltik, er betont jedoch, dass auch die hierbei mögliche Reizung der Vasomotoren den Blutgehalt des Darms vorübergehend mindern und damit die gesteigerte Peristaltik bedingen kann.

Die mannigfaltigen Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates lassen sich nur zum Theil als centrale Reizwirkung von Retentionsstoffen auffassen. Es sind jene Fälle, in welchen eine Aenderung im Rhythmus der Athembewegungen erfolgt, die Athmung entweder beschleunigt oder verlangsamt wird und dabei die Tiefe der einzelnen Athemzüge, bisweilen auch nur in einer Phase, namentlich in der Exspiration eine Veränderung erfährt. Diese Formen der Respirationsstörungen, subjectiv mit dem Gefühl der Dyspnoe verbunden, sind klinisch als rein nervöse Störungen aufzufassen; experimentell wurden sie sowohl durch Reizung gewisser Hirntheile in ihrer centralen Entstehung beobachtet, wie auch reflectorisch von den verschiedensten Schleimhäuten, namentlich von der Nase aus, hervorgerufen.

Dass die mechanische Behinderung der Respirationsbewegung bei den Convulsionen zur Entstehung von Athemnoth Veranlassung geben kann, bedarf keiner weiteren Erklärung. ZUNTZ und GEPPERT zeigten weiter, dass bei der hochgradigen Action der Muskeln sich wahrscheinlich eine noch unbekannte Substanz in der Muskulatur, eine Säure bildet, welche auf das Athmungscentrum reizend einwirkt.

Das Vorkommen des typischen Asthma nervosum im Bilde der Urämie ist eine unleugbare Thatsache. So lange die Frage der centralen Entstehung dieses Asthmas als eine offene bezeichnet werden muss, ist für die Erklärung dieser Erscheinung im Bilde der Urämie auch nur die Annahme gestattet, dass die periphere Reizung der Vagusendigungen in der Bronchialschleimhaut die Ursache desselben abgiebt. Das CHEYNE-STOKES'sche Athmungsphänomen, — ich kann hier die näheren Details seiner Genese nicht berühren, — hat hier in seinem Auftreten die gleichen Vorbedingungen, wie in allen jenen Zuständen, in denen die Erregbarkeit des Nervensystems unter eine gewisse Grenze gesunken ist; nur dann gelangt es auch im Bilde der Urämie zur Beobachtung. Die

andern Athmungsstörungen bei der Urämie sind entweder durch pathologische Processe im Respirationstractus oder durch Herzschwäche bedingt.

Die vielfachen Störungen, welche der Circulationsapparat im Bilde der Urämie zeigt, richtig zu deuten und den Einfluss der urämischen Intoxication hier festzustellen, kann überaus schwierig sein. Oft bietet das Herz vor Eintritt der Urämie die mannigfaltigsten Krankheitszustände, die theils bisher latent bestanden, theils deutliche Symptome geboten hatten. Die Reaction des Herzens der urämischen Intoxication gegenüber muss dann naturgemäss eine verschiedene sein. Die Folgen der chemischen Reizung der Hirnrinde auf die Herzthätigkeit waren nach den bisherigen Versuchen sehr wechselnde; bald erfolgte eine Beschleunigung, bald eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens mit und ohne Arhythmie. Der Verlangsamung der Herzthätigkeit, als zweifellosem Ausdruck der Vagusreizung, begegnet man nicht selten bei der Urämie, namentlich vor Eintritt der schweren Erscheinungen. Dass sie jedoch trotz bestehender Intoxication nicht immer vorhanden ist, lehrt die klinische Beobachtung; im Coma fehlen Veränderungen der Herzthätigkeit und des Pulses bisweilen vollständig. Weiter ist daran zu denken, dass eine vorhandene Bradycardie auch cardialer Natur und die Folge einer schweren Schädigung der Herzmuskulatur sein kann. Als letzteres Symptom ist sie namentlich in den Fällen aufzufassen, in denen sie fortbesteht, auch wenn sonstige Zeichen urämischer Intoxication fehlen.

Die Convulsionen mit der starken Blutdruckssteigerung setzen natürlich für die Herzthätigkeit besondere Schwierigkeiten und können als solche frequente, sowie unregelmässige, ungleiche und schliesslich schwache Herzcontractionen hervorrufen, als deren Ausdruck der Puls schnell, klein und selbst an der Radialis unfühlbar wird, und als deren Folge weiter die Erscheinungen der A- und Allorhythmie bedingt werden, die schliesslich zum Delirium cordis ansteigen. Ausser der schädlichen Wirkung der Convulsionen kommt, wie LANDOIS richtig bemerkt, bei der Analyse der Herzerscheinungen noch die anfängliche Reizung und die spätere Verringerung der Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums in Betracht. Beide Zustände erschweren die Herzaction: beim Eintritt von Dyspnoe ist weiter die Kohlensäure ein die Herzthätigkeit alterirender Factor; sie bedingt zuerst eine Reizung des Vaguscentrums und damit eine Verlangsamung der Herzthätigkeit, während später, wenn die Erregbarkeit des Centrums gesunken, kleine frequente Contractionen des Herzens auftreten.

Durch die LANDOIS'schen Versuche ist die Genese der urämischen Erscheinungen unserm Verständniss näher gerückt. LANDOIS erwiesen sich einige Substanzen als besonders giftig, von den Extractivstoffen namentlich das Kreatin und Kreatinin und weiter die Salze, während

Harnstoff so gut wie wirkungslos war. Dass gerade die Hirnrinde den Umsatzstoffen gegenüber so grosse Empfindlichkeit besitzt, dass sie bei gesteigerter, aber selbst noch in normalen Breiten sich haltender Anhäufung derselben früh sich reactiv verhält, ist eine für die Oekonomie des Körpers überaus wichtige Thatsache. Die vielfachen nervösen Erscheinungen im Bilde der „Ermüdung", auch der Schlaf, stehen genetisch mit dieser Thatsache in Verbindung.

Ist es deshalb weiter verständlich, dass das Nervensystem der massenhaften Anhäufung der Umsatzstoffe schliesslich erliegt, so bedarf die Thatsache der Erklärung, dass die Disposition zum Eintritt der Urämie zweifellos eine differente ist; hier kommt die Urämie bei Abnahme der Urinmenge früh zum Ausbruch, dort wird eine Anurie von vielen Tagen (s. u.) ertragen, ehe die Erscheinungen einsetzen. Die Energie des Stoffwechsels vor der acuten Nierenerkrankung kann hier ebensowenig, wie die Intensität eines etwa vorausgegangenen Fiebers mit seinem Einfluss auf den Stoffzerfall und damit auf die bald grössere, bald geringere Anhäufung von Umsatzstoffen die völlig ausreichende Erklärung abgeben. Wird doch sogar, namentlich von Rosenstein behauptet, dass an verschiedenen Orten und in verschiedenen Ländern sich eine Differenz in der Häufigkeit nachweisen lasse, mit welcher Urämie den Entzündungen der Niere sich hinzugesellt. Dass die Disposition des Menschen der Einwirkung einer noch in normalen Breiten sich haltenden Menge von Umsatzstoffen gegenüber eine individuell verschiedene ist, ist eine bekannte Erscheinung des täglichen Lebens; sie deckt sich zum Theil mit dem Begriff der „Widerstandsfähigkeit" des Individuums. Die bei den verschiedenen Individuen wechselnde Empfindlichkeit der Hirnrinde gegenüber der Einwirkung specifisch wirkender Stoffe zeigt auch die verschiedene Reaction auf Alkohol, Opium etc. Wann die „eklamptische Erregbarkeitsstufe" beim Individuum erreicht wird, hängt in erster Linie von dem Grade der ursprünglichen Erregbarkeit des Nervensystems und weiter von dem Umfange ab, in welchem die Hemmungsvorrichtungen der Rinde für die motorische Action entwickelt sind. Dass Vorgänge, welche die Erregbarkeit des Nervensystems plötzlich steigern, den jähen Ausbruch des Anfalls veranlassen können, ist eine auch für die puerperale Eklampsie feststehende Erfahrung. Charcot u. A. betonten hier den Einfluss der Gemüthsbewegungen. Christison erzählt, dass bei einer Frau nach einem Streit mit ihrem Mann die Urämie so plötzlich sich einstellte und so schnell tödtlich verlief, dass wegen des Verdachts einer gewaltsamen Todesursache die gerichtliche Obduction vorgenommen wurde. Die Section ergab weit vorgeschrittene Bright'sche Krankheit.

Abgesehen von dieser individuellen Disposition unterliegt es weiter keinem Zweifel, dass die Bedeutung der Infectionskrankheiten, welche Nierenleiden im Gefolge haben, für den Eintritt der Urämie eine wechselnde

ist. Nichts liegt näher, als daran zu denken, dass gewisse Infectionskrankheiten Stoffe entstehen lassen, welche die Disposition zur Urämie erhöhen, d. h. die Erreichung der „eklamptischen Erregbarkeitsstufe“ befördern. Wir hatten oben dieser Bedeutung der Toxine bereits gedacht, wenngleich ja auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass einige dieser Toxine vielleicht die gleichen Wirkungen auf die Hirnrinde ausüben können, wie gewisse Umsatzstoffe. Die örtlichen Momente, welche die Häufigkeit des Eintretens der Urämie beeinflussen (ROSENSTEIN), werden wohl auf das locale Ueberwiegen einer solchen Nierenleiden und Urämie begünstigenden Infectionskrankheit zurückzuführen sein. Ausser ihr kommt ja nur das Klima mit seinen thermischen Einflüssen auf die Entstehung von Nierenkrankheiten („Erkältung“) in Betracht, falls man nicht schliesslich in unberechtigter Weise auf eine gewisse der betreffenden Bevölkerung eigenthümliche Disposition zurückgreifen will.

Haben die urämischen Erscheinungen die Retention von Harnbestandtheilen zur Vorbedingung, so wird ihr Auftreten meist an eine Verringerung der Harnabsonderung geknüpft sein, welche sich bis zur Anurie steigern kann. Die Dauer der Anurie bis zum Eintritt der urämischen Erscheinungen ist am längsten bei mechanischer Behinderung der Harnentleerung; hier wurde bis zum Abgang der die Harnentleerung hindernden Steine eine Anurie von 9 (DESOURMAN), selbst von 10 Tagen (WILLIS bei EICHHORST) beobachtet, ohne dass nennenswerthe urämische Erscheinungen sich zeigten. Auch bei Scharlachnephritis beobachtete BIERMER eine vollständige Anurie von 118 und dieser wieder folgend eine fast vollständige von 104 Stunden; erst nach mehrtägigem Uriniren trat dann die tödtliche Urämie auf. Auf der anderen Seite schliesst sich der Ausbruch der Urämie schon nach wenigen Stunden der Anurie an. So sah ich z. B. eine plötzlich auftretende Scharlachnephritis binnen 24 Stunden zur Anurie führen. Nach 10stündiger Dauer derselben setzten mit einem Aufschrei des Kindes die urämischen Convulsionen ein und nach weiteren 6 Stunden erfolgte im Coma der Tod. Das Verhalten der Nierenthätigkeit vor Eintritt der Anurie, sowie das Fehlen oder Vorhandensein vicariirender Ausscheidungen sind hier natürlich von grösster Bedeutung, sie vermögen jedoch nicht immer die genügende Erklärung für die scheinbar wechselnden Bedingungen zum Zustandekommen der Urämie zu geben.

Gilt die Thatsache, dass der Eintritt der Urämie an eine Verringerung der Harnabsonderung geknüpft ist, auch als Regel, so kommen doch hier Abweichungen vor, welche bei unsern jetzigen Kenntnissen nicht in allen Einzelheiten verständlich sind.

Die Urinmenge kann in allerdings seltenen Fällen bei Eintritt der Urämie eine normale, sogar gesteigerte sein.

Durchsichtig sind hier die Verhältnisse, wenn die Erscheinungen der Intoxication sich anschliessen an die schnelle Resorption eines starken Oedems. In der Oedemflüssigkeit waren die Stoffwechselproducte deponirt und damit der Circulation entzogen. Gehen die Störungen der Nierensecretion, vielleicht unter dem Einfluss therapeutischer Maassnahmen schnell zurück und kommt es zur reichlichen Abgabe des im Körper angehäuften Wassers und somit zur schnellen Resorption des Oedems, so kann die plötzliche Ueberfluthung des Kreislaufs mit den giftigen Umsatzstoffen die urämischen Erscheinungen hervorrufen. Auf diese Thatsache, dass bei normaler, selbst gesteigerter Harnsecretion, welche auch natürlich von einer vermehrten Ausscheidung von Harnstoff begleitet sein kann, die Urämie gelegentlich zur Entwicklung gelangt, haben Liebermeister-Bartels zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Ihre Angaben fanden später bald Bestätigung.

Ein anderer Mechanismus, welcher ohne wesentliche Abnahme der Urinmenge urämische Erscheinungen zu Stande kommen lässt, ist bei unsern jetzigen Kenntnissen nicht in allen Punkten verständlich. Christison und Rosenstein wiesen zuerst darauf hin, dass vor Eintritt der urämischen Symptome bei normaler Harnmenge die Ausscheidung des Harnstoffs eine Abnahme zeigen kann. Fleischer stellte dann durch sorgfältige Untersuchungen die Thatsache fest, dass unabhängig von der Urinmenge bei Nierenkranken in der absoluten Menge der ausgeschiedenen festen Bestandtheile vor Eintritt der Urämie bisweilen eine deutliche Verringerung sich nachweisen lässt. Handelt es sich hier um ein Missverhältniss zwischen der Thätigkeit der Epithelien der Harncanälchen und der Glomeruli, d. h. wird in letzteren bei normalem oder selbst gesteigertem Blutdruck die normale oder eine vermehrte Harnmenge abgeschieden, während die Abgabe der festen Bestandtheile durch die erkrankten Epithelien eine mangelhafte geworden ist? Auch daran ist möglicherweise zu denken, dass die Niere durch andere, pathologische, leichter ausscheidbare Substanzen in Anspruch genommen wird, sodass während dieser Zeit die Stoffwechselproducte und unter ihnen vielleicht bestimmte langsamer und unvollkommen eliminirt werden (Landois). So fand Landois z. B. bei starker Hämoglobinurie nach Transfusion heterogenen Blutes die Harnstoffausscheidung „zum Theil ganz aufgehoben“, da das leicht und schnell ausscheidbare Hämoglobin die Nieren derartig in Anspruch nahm, dass während dieser Zeit die Secretion der normalen harnfähigen Substanzen in den Hintergrund trat. Ich sah, vielleicht dementsprechend nach den Anfällen von „paroxysmaler Hämoglobinurie“, wenn das Hämoglobin aus dem Harn geschwunden, die Harnstoffausscheidung die normale Grenze weit überschreiten.

Die Prognose

der acuten Urämie ist immer eine ernste. Abgesehen davon, dass ihr Auftreten eine schwerere Affection der Niere voraussetzt, bedroht der Mechanismus der Urämie als solcher Gehirn und Herz. Die Prognose der chronischen Urämie ist stets eine schlechte; zeitlich ist ihr Verlauf von dem der Nierenkrankheit, von dem Verhalten des Herzens und von dem Fehlen oder Vorhandensein vicariirender Ausscheidungen abhängig.

Die Diagnose

zu stellen, die so mannigfaltigen Symptome der Urämie in ihrer secundären Natur und in ihrer Abhängigkeit von der Nierenkrankheit zu erkennen, kann in manchen Fällen schwer, bisweilen sogar unmöglich sein. Letzteres ist der Fall, wenn die Urämie plötzlich einen scheinbar Gesunden befällt, wenn Anhaltspunkte für die Annahme einer Nierenerkrankung fehlen und wenn die Blase leer ist. Im Allgemeinen wird der Arzt am leichtesten sich vor Irrthümern schützen, wenn er es sich zum Gesetz macht, den Urin jedes Kranken auf die Anwesenheit der klinisch wichtigsten abnormen Bestandtheile, neben Zucker also auf Eiweiss zu untersuchen. Alle Symptome der Urämie können als selbständige Krankheitsbilder auftreten, und so können die mannigfaltigsten Irrthümer in der Diagnose Platz greifen. Functionelle und anatomische Gehirnkrankheiten, Epilepsie, Hysterie, Eklampsie der Kinder, Hydrophobie, Tetanus, Manie, Delirium tremens, Meningitis, Encephalitis, Hirnhämorrhagien, Vergiftungen mit Narcoticis, namentlich mit Opium und Belladonna, diabetisches und carcinomatöses Coma, der in ätiologischer Beziehung namentlich von Senator als Autointoxication gewürdigte Kussmaul'sche Symptomencomplex, die Typhen, Endocarditis ulcerosa, Pneumonie, Asthma bronchiale, Gastritis, das periodische Erbrechen Leyden's, Enteritis u. s. w. kommen hier differentiell-diagnostisch in Betracht.

Ist das Nierenleiden als solches constatirt, so kann eine zweite Gruppe von Krankheitszuständen zu Irrthümern Veranlassung geben, wenn auf Grund des Nierenleidens Processe entstanden sind, welche in ihren Symptomen den urämischen gleichen, in ihrer Genese jedoch auf andere Momente zurückzuführen sind. Hier kommen namentlich Hirnblutungen, Embolie der Hirnarterien, cardiale Dyspnoe bei Schwächezuständen des Herzens u. s. w. in Betracht. Endlich können zufällig andere, genetisch der Urämie nicht verwandte, aber ähnliche Erscheinungen bedingende Processe bei einem Nierenleiden vorhanden sein, wie Epilepsie, Hysterie, diabetisches Coma, Asthma bronchiale u. s. w.

Behandlung.

Bei der Behandlung der Urämie kann man von einer prophylactischen Therapie in so fern sprechen, als die Aufgabe erfüllt werden

muss, den ursächlichen Krankheitsprocess lege artis zu behandeln und, soweit möglich, Verschlimmerungen desselben zu vermeiden, die schliesslich zum Eintritt der urämischen Symptome Veranlassung geben. So wird bei Erkrankungen der Harnwege, welche die Harnentleerung schliesslich zu hindern im Stande sind, die frühzeitige Beseitigung dieser Störungen, soweit die Natur derselben eine solche gestattet, in Bezug auf den Eintritt der Urämie als eine prophylactische Therapie zu bezeichnen sein.

Bei Nierenkrankheiten, welche den Ausbruch der Urämie bedingen können, fallen der prophylactischen Therapie die verschiedensten Aufgaben zu. Da die hier in Betracht kommenden Gesichtspunkte zumeist mit denen sich decken, welche die allgemeine und auf die Beseitigung noch anderer Erscheinungen gerichtete Behandlung im Auge zu halten hat, so kann hier nicht der Ort sein, auf diese Punkte genauer einzugehen und sie im Detail zu erörtern. Nur einige in Bezug auf die Entstehung und den Verlauf der Urämie wichtige Aufgaben dieser allgemeinen Therapie sollen hier berührt werden.

Zunächst ist bei Parenchymerkrankungen der Niere, wenn die Gefahren der Urämie drohen, mit besonderer Sorgfalt die Ernährung zu überwachen und in erster Linie die Einfuhr von Nahrungsmitteln zu vermeiden, welche im Stande sind, die Nieren zu reizen und die entzündlichen Vorgänge in ihnen zu steigern. Die Beschränkung oder das Verbot alkoholhaltiger Getränke, die Vermeidung scharf gesalzener und gewürzter Speisen u. s. w. würden dieser Indication entsprechen. Eine verringerte Eiweisszufuhr bei vermehrter Darreichung von Kohlehydraten und Fett beabsichtigt weiter nicht nur eine Schonung und Entlastung der erkrankten Epithelien, sondern sie ist hier unter Verhältnissen, unter denen der Ausbruch der Urämie droht, auch deshalb von so grosser Wichtigkeit, als das Eiweiss zumeist diejenigen Substanzen liefert, welche, im Körper retinirt, die reizenden Eigenschaften auf die Hirnrinde entfalten. Selbstverständlich darf die Eiweisszufuhr keine so beschränkte sein, dass die Körperkräfte leiden und damit die hier so wichtige Energie der Herzthätigkeit beeinträchtigt wird.

Die Durchspülung der Nieren, durch die Aufnahme grösserer Mengen passender Flüssigkeiten zu erstreben, ist nicht nur deshalb von so grosser Bedeutung, weil dem Gefässknäuel reichlich Flüssigkeit unter höherem Druck zugeführt und bei vermehrter Absonderung des Harnwassers durch die verstärkte vis a tergo die Lockerung, Lösung und Entfernung der Entzündungsproducte in den Harncanälchen ermöglicht und befördert wird, sondern die gleichzeitig stattfindende Durchspülung des Körpers beabsichtigt auch einer Anhäufung von Umsatzstoffen vorzubeugen und bereits angehäufte zu entfernen. Milch, deren geringen Kreatingehalt LANDOIS betont, ist hier namentlich mit diuretisch wirkenden

Mineralwässern (Bilin, Gieshübel, Fachingen, Wildungen, Vichy, Selters) am Platze. Die weiteren therapeutischen Maassnahmen (Beschränkung der Muskelthätigkeit, Vermeidung von Erkältung u. s. w.) finden an anderer Stelle ihre Erledigung (s. Entzündungen der Niere).

Bei der chronischen Urämie muss die prophylactische Therapie das Hauptgewicht auf die Erhaltung der Herzkraft legen und einseitige Beschränkungen in Diät und Lebensweise meiden, welche bei dauernder Durchführung dieselbe nachtheilig zu beeinflussen im Stande sind. Der Schaden, den ein Sinken des Blutdruckes bei Nachlass der Herzkraft zur Folge hat, wird im einzelnen Falle vielleicht nicht annähernd compensirt durch die günstige Beeinflussung, welche Bettruhe, Beschränkung der körperlichen Bewegung, Aenderungen in der gewohnten Ernährung u. s. w. auf die Eiweissausscheidung ausüben.

Treten Stockungen in der Harnabsonderung, begleitet von urämischen Erscheinungen auf, so ist Beseitigung dieser Stockungen die nächste Aufgabe der Therapie. Leider vermag die letztere es oft genug nur in sehr beschränktem Grade, dieser Aufgabe zu genügen. Lassen sich bei acuten Processen die mechanischen Störungen der Harnabsonderung, welche durch die Producte der Entzündung in der Niere gesetzt sind, nicht immer beeinflussen, so wird es bei den chronischen Nierenleiden oft genug nicht gelingen, das Herz in der Verfassung zu halten, dass es bei Zunahme der Circulationsstörungen, besonders beim Anwachsen der Schrumpfungsvorgänge, den gesteigerten Anforderungen zu genügen vermag.

Lässt sich von der Regulirung und von der Verstärkung der Herzthätigkeit und damit von einer Steigerung des Blutdrucks eine Zunahme der Diurese erwarten, so sind die von Leube bei Urämie so warm empfohlenen Folia Digitalis das indicirte Medicament. Die Dosis wird sich nach dem Alter der Individuen richten, und man wird weiter die Thatsache berücksichtigen müssen, dass dieselbe Digitalis, welche die Kraft der Herzcontractionen zu steigern vermag, bei unzweckmässig langer Darreichung eine den Herzmuskel schwächende Wirkung entfaltet. Die vielfach ungünstigen Resultate der Digitalisbehandlung, über welche die Literatur berichtet, sind ein Beweis dafür, mit welcher Vorsicht hier zu verfahren ist. Dem Sinken des Blutdrucks können — Nothnagel berichtet eine derartige Beobachtung — Convulsionen, Coma und der Exitus folgen. Die Verzichtleistung auf die Digitalis lässt zur Erreichung des angestrebten Zieles auf andere, die Herzthätigkeit regulirende und verstärkende Medicamente recurriren, von denen die Tinctura Strophanthi und das Coffein in erster Linie hier in Betracht kommen. Die Anwendung der letzteren Medicamente ist auch dann, namentlich im Wechsel mit Digitalis indicirt, wenn bei chronischem Verlauf der Nierenkrankheit länger andauernde Compensationsstörungen des hypertrophischen linken Herzens auf den Gang und die Intensität urämischer

Erscheinungen von deutlichem Einfluss sind. Zur Verstärkung der Herzthätigkeit kann natürlich auch die Anwendung der Excitantien nothwendig sein.

Gelingt es auf diesem Wege nicht, die Diurese zu steigern, so müssen Maassregeln Platz greifen, welche eine Wasserabgabe und mit ihr eine Ausscheidung von Umsatzstoffen auf anderem Wege zu erzielen suchen.

Wir geben hier zunächst, wenn die Erscheinungen namentlich bei der chronischen Urämie nicht drängen, der Darreichung leichterer Laxantien (Fol. Sennae, Resin. Jalap., Cort. Frang., Radix Rhei) den Vorzug und suchen durch sie täglich 4 bis 6 reichliche Entleerungen herbeizuführen. In zweiter Linie ziehen wir gewisse Diuretica und zwar die pflanzensauren Alkalien, die essig- und weinsauren Natron- und Kalisalze in Anwendung. Die Annahme, dass sie eine die Nieren reizende Wirkung entfalten sollen, findet in den Erfolgen der Praxis keine Bestätigung. Stärker wirkende und die Niere zweifellos irritirende Medicamente, wie Scylla, Canthariden, sind selbstverständlich zu meiden. Bei der reizenden Wirkung, welche die Kalisalze auf die Hirnrinde auszuüben vermögen (Landois), wird man den oben genannten Natronsalzen den Vorzug geben, obwohl — wir stimmen Fürbringer bei — die Beobachtung am Krankenbett den theoretischen Erwägungen hier keine Grundlage giebt. Bei allen, die Förderung der Harnabsonderung erzielenden Maassnahmen muss im einzelnen Fall darauf geachtet werden, ob der Blutdruck in den Gefässen und damit in den Glomerulis ein genügender ist oder ob er einer Steigerung bedarf. Abgesehen von der oben erörterten Rolle, welche die Herzthätigkeit spielt, kommt hier weiter die Gefässfüllung in Betracht; sie muss, wenn nöthig, durch vermehrte Flüssigkeitszufuhr verstärkt werden.

Beim Anwachsen der urämischen Erscheinungen ist die Diaphorese, und zwar am besten die äussere, hervorgerufen durch heisse Wasserbäder mit nachfolgenden Einpackungen oder durch heisse Luftbäder (s. Wassersucht), in Anwendung zu ziehen, vorausgesetzt, dass die Verfassung des Herzens und der Gefässe mit Rücksicht auf den drohenden Eintritt gefahrvoller Erscheinungen (Herzschwäche oder Neigung zur Hirnhyperämie mit der Möglichkeit der Apoplexie), sowie Erkrankungen der Lunge keine Contraindication abgeben. Die Einwicklungen nach v. Ziemssen können dann, mit der nöthigen Vorsicht gemacht, als Ersatz dienen, wenngleich ihr diaphoretischer Erfolg dem der Bäder nicht an die Seite zu stellen ist. Von den innern Diaphoreticis kommt hier das Pilocarpin in Betracht, und zwar in der Form der subcutanen Injection (0,1 : 10; eine Spritze). Abgesehen davon, dass die Wirkung nicht immer die erwünschte ist, dass lästige Nebenwirkungen den Patienten nicht selten quälen, kann seine Anwendung Zustände von Herzschwäche hervorrufen, welche bis zum Collaps ansteigen. Diese üblen Erscheinungen haben das Mittel in

einen gerechtfertigten Misscredit gebracht. Hier wie überall bei Einleitung der Diaphorese muss man darauf gefasst sein, dass die Schweissabsonderung beim ersten Versuch nicht immer eine in gewünschter Weise ergiebige ist; bei Wiederholung der Procedur nimmt sie meist an Stärke zu.

Ist nun die beabsichtigte Menge Flüssigkeit aus dem Körper entfernt, so muss, falls kein stärkerer Hydrops besteht, dessen Resorption gleichzeitig beabsichtigt wird, Flüssigkeit in reichlicher Menge vor der Wiederholung der Procedur gereicht werden, um eine wirkungsvolle Durchspülung des Körpers und eine möglichst ergiebige Entfernung der Umsatzstoffe zu erzielen.

Für die bisher geschilderten Maassnahmen bildet ein gleichzeitig bestehender Hydrops keine Contraindication; der Thatsache jedoch Rechnung tragend, dass mit der schnellen Resorption der Oedemflüssigkeit auch eine schnelle Resorption der in ihr deponirten Umsatzstoffe stattfindet, und dass letztere, die Gefässbahn überfluthend, gelegentlich ein Anwachsen der urämischen Erscheinungen bedingen, wird man, falls die Verhältnisse nicht drängen, durch Punction (Capillardrainage) oder durch Scarificationen der Haut die Oedemflüssigkeit aus dem Körper zu entfernen suchen. Die Gefahren septischer Infection, ausgehend von den Einstichstellen und von den Schnittwunden, erfordern naturgemäss hier die Anwendung strengster Antiseptik (s. Hydrops). Bei Eintritt schwererer urämischer Erscheinungen jedoch ist der Hydrops überhaupt nicht zu berücksichtigen.

Die energische, namentlich äussere Diaphorese ist fortzusetzen, wenn die urämischen Erscheinungen auch mit grösserer Intensität auftreten. Ist ihre Anwendung contraiindicirt oder handelt es sich um die Erreichung eines schnellen Erfolges, so kann durch die Anwendung der Drastica (Gummi Gutti, Tinct. Colocynth.) schnell eine stärkere Wasserabscheidung hervorgerufen werden, vorausgesetzt, dass heftiges Erbrechen nicht ihre Anwendung hindert und die körperliche Schwäche nicht zu gross ist.

Selbstverständlich wird die Therapie, namentlich bei der chronischen Urämie, nicht kritiklos Ausscheidungen zu unterdrücken versuchen, welche die Rolle von vicariirenden spielen. Nur sehr profuse Diarrhöen mit einem, den Organismus deutlich schwächenden Einfluss würden den Wunsch nach einer Einschränkung derselben rechtfertigen.

Leichtere nervöse Reizerscheinungen können durch die Anwendung des Morphiums und des Chloralhydrats bekämpft werden. Bei der Behandlung des ausgesprochenen convulsiven Stadiums wird in der letzten Zeit immer mehr die tiefe Chloroformnarkose empfohlen. Wir haben oben die Gefahren besprochen, welche die Convulsionen als solche bedingen; sie zu beseitigen, giebt es in der That kein sichereres Mittel, als die Anwendung des Chloroforms. Die Narkose soll so tief sein, dass alle motorischen Reizerscheinungen voll beseitigt werden. Chloroform

ist hier vor Aether zu bevorzugen. Der Chloroformnarkose geben wir auch vor der Darreichung des Chloralhydrats per Klysma deshalb den Vorzug, weil die zur Beseitigung der motorischen Reizerscheinungen nöthige Quantität des Arzneimittels sich bei vorsichtiger Einathmung genauer dosiren lässt. Aus dem gleichen Grunde stehen wir auch von dem Versuch ab, das convulsive Stadium durch subcutane Injectionen von Morphium allein zu bekämpfen. Die Injection ist am Platze bei geringer Intensität der Reizerscheinungen und wenn nach vorheriger Narkose und nach einer längeren Pause leichtere Zuckungen von Neuem sich einstellen und verstärken. Kann die erste Injection eine weitere Zunahme der Erscheinungen nicht verhindern, so ist einer erneuten Vornahme derselben wieder das Chloroform vorzuziehen.

Bei gefahrdrohenden urämischen Erscheinungen sind Blutentziehungen mit vollem Recht von Bartels, Mosler, Ewald u. s. w. empfohlen worden. Und in der That ist ein deutlicher Erfolg derselben oft nicht zu verkennen. Gestattet die Herzkraft eine plötzliche und stärkere Blutentleerung, so ist das erstrebte Ziel, die Menge der angehäuften toxischen Substanzen wenigstens in etwas zu verringern, am schnellsten durch einen Aderlass zu erreichen. Im andern Fall ist die Blutentziehung durch Blutegel, an die Schläfe oder an die Processus mastoidei gesetzt, oder durch Schröpfköpfe, in den Nacken applicirt, vorzunehmen.

Ueber die Erfolge der Transfusion bei Urämie sind die Acten noch nicht geschlossen.

Bei andauerndem tiefen Coma, namentlich wenn die Blutentziehungen erfolglos geblieben, sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen in Anwendung zu ziehen. Die Application einer Eisblase ist bei vorhandenen Reizerscheinungen, von den Kopfschmerzen an bis zu den Convulsionen, zu empfehlen. Ihrer Anwendung im Coma steht die Erwägung entgegen, dass eine längere und intensivere Kältewirkung auf die in ihrer Erregbarkeit herabgesetzten Hirntheile als rationell nicht zu bezeichnen ist.

Verfallen unter dem Einfluss einer schweren urämischen Intoxication die Körperkräfte, nimmt die Energie der Herzthätigkeit ab, so muss durch entsprechende kräftige, in ihrer Zusammensetzung nicht zu berücksichtigende Nahrung per Os oder per Klysma, sowie durch die Anwendung von Excitantien ihre Erhaltung bis zuletzt versucht werden. Die excitirende Behandlung ist besonders bei der acuten Urämie fortzusetzen, selbst wenn ihre Chancen als recht dürftige erscheinen. Gelegentlich werden die Erwartungen doch vom Erfolg übertroffen. Die Urämie bildet eben in Bezug auf den Erfolg der Therapie einen unberechenbaren Zustand; hier sind alle therapeutischen Maassnahmen umsonst, dort bilden sich wider Erwarten die schweren Erscheinungen zurück. An einen Schimmer von Hoffnung ist darum die Fortsetzung der excitirenden Behandlung geknüpft.

Das von Frerichs auf Grund seiner Theorie empfohlene Acid. benzoic. hat in der Praxis das gleiche Geschick ereilt, wie in den wissenschaftlichen Anschauungen die Theorie des genannten Autors.

Die im Bilde der Urämie hervortretenden Störungen einzelner Organe werden nach allgemeinen therapeutischen Regeln behandelt. Das Erbrechen erfordert leicht assimilirbare Nahrung, die Darreichung von Eispillen, Eismilch, Morphium und, bei alkalischer Reaction des Erbrochenen, von Salzsäure. Die Dyspnoe, ebenso die Erscheinungen von Seiten des Herzens, sind in ihrer Aetiologie und Genese festzustellen, um die Anwendung der nöthigen Mittel (Digitalis, Aether, Morphium u. s. w.) zu ermöglichen. Gegen das typische Asthma bronchiale ist Morphium zu gebrauchen; Nitroglycerin und Amylnitrit haben sich in der Praxis nicht zu bewähren vermocht.

XIV.

Steinkrankheit der Niere und der Blase.

(Lithiasis renum et vesicae.)

Von

Prof. Dr. **Emerich Réczey**

in Budapest.

1. Assmuth, D. Arch. f. klin. Med. Bd. XX. — 2. Chopart, Traité des maladies des voies urinaires. Paris. — 3. Ebstein, Nephrolithiasis. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 2. Hälfte. — 4. Ebstein, D. Arch. für klin. Med. Bd. XXX. — 5. Fürbringer, D. Arch. f. klin. Med. XVIII. — 6. Neupauer, Jahrbuch für Kinderheilkunde V und VI. — 7. Salgado, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 158. — 8. Schmitz, Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVII. — 9. Studensky, D. Ztschrift f. Chir. VII. — 10. Seligsohn, Virch. Arch. LXIX. — 11. v. Walther, Gräfe u. Walther's Journ. f. Chir. Bd. I. — 12. Wöhler, Annal. d. Chem. u. Pharm. LVIII. — 13. Sydenham's Werke. Deutsche Uebers. Wien 1747. — 14. Boerhave, Praelectiones de calculis. Parisiis 1748. — 15. Marcet, Versuch einer chem. u. s. w. Geschichte der Steinkrankheiten. Deutsch. Uebers. Bremen 1818. — 16. Billard, Traité des maladies des enfants. 1828. — 17. Magendie, Sur les causes etc. de la gravelle. Paris 1828. — 18. Civiale, Traité de l'affection calculeuse etc. Paris 1838. — 19. Rayer, Maladies des reins. Paris 1839—1841. — 20. Civiale, Ueber d. medic. Behandlung des Steines und Grieses. Deutsch. Uebers. Berlin 1840. — 21. Cless, Med. Correspbl. f. Württemberg. 1841. — 22. Willis, Krankheiten d. Harnsystems. Deutsch. Uebers. 1841. — 23. Prout, Natur und Behandlung der Krankh. d. Harnorgane. Deutsche Uebers. Leipzig 1843. — 24. Melion, Oest. med. Wochenschr. 1844. — 25. Heller in Heller's Arch. 1845. — 26. Allan Webb, Pathologia indica. Calcutta 1848. — 27. Schlossberger, Arch. f. phys. Heilkunde 1850. — 28. Golding Bird, Urinary deposits. London 1851. — 29. G. Johnson, Diseases of Kidneys. London 1856. — 30. H. Meckel, v. Helmsbach, Mikrogeologie. Herausg. v. Billroth. Berlin 1856. — 31. Owen Rees, On calculous diseases etc. London 1856. — 32. Virchow, Ueber Harnsäure-Ausscheidung beim Fötus und Neugeborenen. Gesammelte Abhandlungen. 1856. — 33. Griesinger, Virchow's Handbuch 1857. — 34. Griesinger, Arch. f. Heilkunde 1872. — 35. Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — 36. Thom. Bryant, Med. chir. Transactions 1862. — 37. Paget, Lancet 1862. — 38. Dolbeau, Gaz. d. hôp. 1863. — 39. Sanford, Amer. Journ. of the med. science. New Ser. Vol. 46. 1863. — 40. Oesterlen, Handb. d. med. Statistik 1865. — 41. Bartels, Ueber harnsaure Ausscheidung in Krankheiten. D. Arch. f. klin. Med. 1866. — 42. Thompson, Clin. lectures of the urin. org. London 1868. — 43. Willis, Krankheiten des Harnsystems. Uebers. von Heusinger 1871. — 44. Simon, Chir. d. Nieren. Stuttgart 1871 und 1876. — 45. Dittel, Aus d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1872. — 46. W. Roberts, On urinary and renal diseases. London 1872. — 47. Schlossberger, Arch. f. phys. Heilkunde 1872. — 48. Garrod, Medic. Times 1873. — 49. Beneke, Grundlinien d. Path. des Stoffwechsels. Berlin 1874. — 50. Bartels, Krankheiten d. Harnapparates in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. Leipzig 1875. — 51. Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris 1875. — 52. Ebstein, Handbuch der Krankheiten d. Harnapparates in v. Ziemssen's Hdbuch. Bd. IX. 2. Hälfte. 1875 u. 1878. — 53. Thompson, The preventive treatment of calc. diseases. London 1876. — 54. Bókai, Krankh. d. männl. Sexualorgane u. s. w. in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. IV. 1878. — 55. Ultzmann, Wien. med. Presse 1878. — 56. Heinemann, Virch. Arch. LXXVIII.

(1879). — 57. Krüche, Structur und Entstehung d. Uratsteine. Diss. Jena 1879. — 58. Martin, Berl. kl. Wochenschr. 1879. — 59. Cantani, Klin. Vortr. üb. Oxalurie, Gicht und Steinkrankheit. Dtsch. Uebers. Berlin 1880. — 60. Czerny, Langenbeck's Arch. XXV. (1880). — 61. Czerny, Wien. med. Presse 1881. — 62. Thompson, Clin. lectures on diseases of the urinary organs. London 1882. — 63. Ultzmann, Die Harnconcretionen u. s. w. Wien 1882. — 64. Ewich, Rationelle Behandlung der Gicht und Steinkrankheiten. Leipzig 1883. — 65. Newman, The Glasgow med. Journ. 1883 u. 1885. — 66. Silbermann, Jahrbuch f. Kinderkrankheiten 1881 und Berl. klin. Wochenschr. 1883. — 67. Ebstein, Natur und Behandlung d. Harnsteine. Wiesbaden 1884. — 68. Fenwick, Lancet 1885. — 69. Garcin, Contribution clin. à l'étude d. l. cystotomie sus-pubienne. Diss. Strassburg 1884. — 70. Guyon, Leçons clin. sur les maladies des voies urinaires. Annal. des mal. des org. génitaux. 1885. — 71. Heinemann, Virch. Arch. CII. (1885). — 72. Brodeur, De l'intervention chir. dans les affect. du rein. Thèse. Paris 1886. — 73. Dana, Medic. Record 1886. — 74. Israel, Verhandlungen der D. Ges. f. Chirurgie 1886. — 75. Posner, D. med. Wochenschr. 1886. — 76. Sänger, Arch. f. Gynäcol. Bd. 28 (1886) u. Bd. 25 (1884). — 77. Assendelft, Arch. f. klin. Chir. XXXVI. 1887. — 78. Bókai, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — 79. Kovács, Arch. f. klin. Chir. XXXVI. 1887. — 80. Tuchmann, Diagn. d. Harn- und Nierenkrankheiten u. s. w. Berlin 1887. — 81. Cantani, Spec. Path. und Ther. d. Stoffwechselkrankheiten. Bd. II. Berlin 1882. — 82. Antal, Path. u. Ther. d. Harnröhre und Blase. Stuttgart 1888. — 83. Czapek, Prag. med. Wochenschr. 1888. — 84. Iversen, Centralbl. f. Chir. 1888. — 85. Pawlik, Arch. f. klin. Chirurgie. XXXIII. 1888. — 86. Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 87. Ebstein u. Nikolaier, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 88. Stadthagen, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 89. Englisch, Wien. med. Wochenschr. 1890. — 90. Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin 1890. — 91. Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — 92. Poels, Presse Belge 1890. — 93. Allen Gardner, Bost. Journ. 1891. — 94. E. Golowin, St. Petersb. med. Wochenschr. 1891. — 95. G. Graux, L'union médic. 1891. — 96. Mabboux, Lyon médic. 1891. — 97. Majert u. Schmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 98. Dieselben, Ber. d. deutsch. chem. Ges. XXIII und XXIV. 1891.

Unter gewissen Umständen können sich die festen Bestandtheile des Urins schon innerhalb des Organismus in den Harnwegen ausscheiden und hiermit zur Bildung von harten, steinartigen Gebilden Anlass geben, welche man Harnconcretionen, Harnconcremente, Harnsteine nennt. Unter Harnsteinen versteht man also steinharte Gebilde, welche sich in jedem Abschnitte der Harnorgane vorfinden können, der Gestalt und Form nach, der Grösse und der Zusammensetzung nach aber sehr verschieden sein können. Der Erfahrung nach werden fast alle Harnsteine in der Niere gebildet, nach HELLER 99 von hundert Harnblasensteinen. — Ihre erste Bildungsstätte liegt entweder in den Harncanälchen oder in den Nierenkelchen, seltener im Nierenbecken, wohin die Concretionen meist erst durch den Urin geschwemmt werden.

Die Harnconcretionen sind entweder in den Nierencanälchen mikroskopisch klein und füllen bei Neugeborenen die geraden Harncanälchen aus — harnsaurer Infarct, oder kommen als zahlreiche, kleine sandkorn, gries-, hirsekorngrosse Körnchen in den Nierenkelchen — Harngries, oder endlich als grosse Concremente im Nierenbecken — Nierensteine, oder in der Harnblase vor — Blasensteine.

Pathologie.

In den Harncanälchen Neugeborener findet man, wie CLESS nachgewiesen hat, nicht selten ein gelblich-bräunliches feines Pulver, welches

mit dem Beginne der extrauterinen Ernährung des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen ausgeschwemmt wird. — Diesen Zustand nennt man nach Virchow den Harnsäure-Infarct.

Dieser Infarct entsteht noch im Fötalleben (Denis, Woehler, Hoogeweg, Martin, Schwart) und erscheint auf dem Durchschnitte der Niere in Form orangefarbener, die Pyramiden durchsetzender Linien, welche sich unter dem Mikroskope als die mit bräunlich gelben, kugeligen oder eckigen Concrementen oder Krystallen von harnsaurem Ammoniak und harnsaurem Natron angefüllten Harncanälchen erweisen (Ultzmann). Dieser Harnsäure-Infarct kommt nach Virchow bei Neugeborenen fast regelmässig vor. Er füllt oft die Sammelröhren der Pyramidensubstanz der Niere so vollständig aus, dass die Niere wie mit ziegelmehlartiger Substanz injicirt zu sein scheint. Wird dieser Harnsäure-Infarct unter normalen Verhältnissen von einem normalen Harne bespült, so löst er sich auf und wird aus der Niere geschafft. In der That findet man im Harne des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen besonders viel Harnsäure, so zwar, dass im Harne auf den Windeln sich ein ziegelmehlartiges Sediment von krystallinischer Harnsäure ansammeln kann. Von der zweiten Woche an nimmt der Harnsäuregehalt des Harnes ab. Der Harnsäure-Infarct ist nach Virchow der Ausdruck des gesteigerten physiologischen Stoffwechsels in Folge des Eintrittes der Respiration, Wärmebildung und Verdauung.

Treten nun abnorme Verhältnisse auf, entweder dadurch, dass die auszuschwemmende Harnsäuremenge eine zu grosse ist, oder dadurch, dass der Harn nicht die richtigen Lösungsmittel enthält, oder dass die Harncanälchen durch die harnsauren Salze so vollständig ausgefüllt sind, dass der Harn die Masse nicht zu lösen vermag, oder endlich dadurch, dass einzelne grössere Krystallconglomerate in einem engeren Canälchen stecken bleiben, — dann ist der Infarct ein Krystallisationspunkt, um welchen sich die normalen festen Bestandtheile des Harnes schichtenweise anlegen können, und damit ist ein Entstehungsmoment der Harnsteine (Nierensteine) gegeben. — So kann die Entfernung der Harnsäure aus den Harncanälchen bei schlecht entwickelten, nicht gut genährten Säuglingen unvollständig sein und die zurückgebliebenen bräunlichen Harnsäurekrystalle später den Anstoss zur Harnsteinbildung geben (Virchow, Billard, Willis, Schlossberger). Dieser Infarct dürfte die Erklärung für die Beobachtung von Thompson abgeben, dass die steinkranken Kinder zumeist der ärmeren Bevölkerungsklasse angehören, wo die Ernährung und Pflege des Säuglings besonders in den ersten Lebenstagen so viel zu wünschen übrig lässt. Aus dem Harnsäure-Infarcte dürfte auch die auffallende Häufigkeit der harnsauren Steine bei Kindern erklärt werden können. —

Der Harngries (Nierensand) wird meistens und zwar periodisch durch

den Urin aus der Niere entleert, in die Blase weiter geschwemmt und entweder per vias naturales durch die Harnröhre entleert oder bleibt in der Blase und giebt zu Blasensteinbildungen Anlass.

Wenn die kleinen Harnsäureconglomerate die Grösse eines Hanfkorns oder einer Erbse erreicht haben, gelangen dieselben vermöge ihres Gewichtes ebenfalls nach abwärts in die Blase. Hier werden wieder die kleineren mit dem Urinstrahle entleert, die grösseren aber, welche die Harnröhre nicht mehr passiren können, bleiben in der Harnblase zurück und sind nun zu Blasensteinen geworden, und bilden den Kern zu einem zukünftigen grösseren Blasensteine. — Nicht selten können auch grössere Steine aus dem Nierenbecken weggeschwemmt werden und so in die Blase herabgleiten; häufiger bleiben dieselben aber im Ureter eingekeilt und verursachen die weiter unten zu erörternden heftigen Nierenkolikanfälle.

Chemische Zusammensetzung.

Die unter physiologischen Verhältnissen sich in den Harnwegen ausscheidenden Niederschläge sind chemisch ganz so zusammengesetzt, wie die wirklichen Steinbildungen, und bilden den Uebergang zu den in den Harnwegen entstehenden Ablagerungen und zu den durch mechanischen Reiz schädlich wirkenden grossen Harnsteinen.

Während sich die Harnsäure und die harnsauren Salze als Steinbildner im frühen Kindesalter unter normalen physiologischen Verhältnissen aus normalem Harne ausscheiden, müssen im späteren Lebensalter schon abweichende Umstände bei der Steinbildung vorausgesetzt werden und geschieht die Bildung der Concremente nicht immer aus normalen Harnbestandtheilen.

Die Harnconcremente können ihrer chemischen Zusammensetzung nach nämlich entweder aus solchen Stoffen bestehen, welche normaler Weise im Harne vorkommen, oder sie bestehen aus solchen Verbindungen, welche als abnorme Bestandtheile des Harnes bekannt sind. Letztere können organische oder anorganische Stoffe sein.

Allgemein betrachtet können die Harnconcremente aus folgenden chemischen Verbindungen bestehen:

1. Harnsäure, harnsaure Salze, besonders harnsaures Ammoniak.
2. Oxalsaurer Kalk.
3. Phosphate, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaures Ammoniak-Magnesium.
4. Kohlensaurer Kalk.
5. Cystin.
6. Xanthin.
7. Indigo.
8. Fibrin, Urostealith.
9. Gemischte Steine.

Diese Verbindungen haben einen wesentlich bestimmenden Einfluss auf die äussere Form und Härte, auf das Aussehen, mit einem Worte auf die physikalischen Eigenschaften des Harnsteines.

1. Jene Steine, welche aus Harnsäure (neben freier Harnsäure auch harnsaures Ammoniak, seltener harnsaures Natrium enthaltend) bestehen, sind weitaus die häufigsten, besonders bei Kindern. Ihre Grösse ist sehr verschieden und variirt von stecknadelkopfgrossen Exemplaren bis zu mächtigen, grossen Steinen, welche das ganze Nierenbecken oder die ganze Blase ausfüllen. Ihr Gewicht beträgt von einigen Grammen bis zu 50—100 und mehr Grammen, bei den Blasensteinen auch bedeutend mehr. Dem äussern Aussehen nach sind dieselben oval, eirund, sehr oft flach, hart und an der Oberfläche feinkörnig, glatt. Je nachdem mehr oder weniger Harnpigment beigemengt ist, sind sie rothbraun, gelbroth, hellbraun. Die kleineren sind auf der Bruchfläche krystallinisch, die grösseren amorph. Zumeist kann eine deutliche concentrische Schichtung erkannt werden und die Schichten sind verschieden nuancirt. — Die Steine sind in schwacher Lösung von kohlensaurem Kalium oder kohlensaurem Natrium löslich; unlöslich in Wasser, in caustischen Alkalien oder verdünnten Mineralsäuren. Alle geben die Murexidprobe.

2. Der oxalsaure Kalk kommt in den Harnsteinen entweder allein vor oder noch häufiger mit Harnsäure und harnsauren Salzen zusammen und zwar so, dass entweder die Harnsäure das Innere des Steines — den Kern — bildet und um diesen sich Schichten aus oxalsaurem Kalk ablagern, oder das Innere des Steines wird aus oxalsaurem Kalke bestehen und die Schichten aus Harnsäure und harnsauren Salzen. — Im letzteren Falle ist die Oberfläche des Steines glatt, die Schichten regelmässiger, der Kern jedoch (oxalsaurer Kalk) sternförmig. Im ersten Falle sind die Steine uneben, höckerig, wie von vielen kleinen Knötchen zusammengefügt, und heissen diesem Aussehen entsprechend auch Maulbeersteine. Dieselben sind immer sehr hart, springen unter dem Schlage; sie haben ein hohes specifisches Gewicht und sind durch Beimengung von Blutfarbstoff dunkelbraun, oft beinahe schwärzlich gefärbt; ihre Bruchfläche ist amorph. Kleine, lichter gefärbte Concremente dieser Art kommen bei Kindern öfter vor und heissen ihrer dunkeln Farbe und ihrer mehr runden Form wegen auch Hanfsamensteine. Die Oxalatsteine sind in Mineralsäuren löslich, in organischen Säuren und kohlensauren Alkalien unlöslich. Vor dem Löthrohre werden sie erst schwarz, dann werden sie zu Kalk reducirt, indem die Oxalsäure sich in Kohlensäure verwandelt und diese verflüchtigt.

3. Von den Phosphaten ist hauptsächlich das phosphorsaure Ammoniak-Magnesium und der basisch phosphorsaure Kalk in den Harnsteinen zu finden und zwar in den Blasensteinen, während in den Nierensteinen die Phosphate nur ausnahmsweise angetroffen werden. — Die Harnsteine,

welche aus Phosphaten bestehen, sind gelblich weiss oder weisslich grau, haben ein niederes specifisches Gewicht und eine verhältnissmässig geringe, kreidige Consistenz, besonders wenn das phosphorsaure Ammoniak-Magnesium vorherrscht; sie sind etwas härter, wenn die Menge des phosphorsauren Kalkes grösser ist. — Solche Steine können eine beträchtliche Grösse erreichen — hauptsächlich in der Blase — und haben eine glatte, sandige Oberfläche. Am häufigsten bildet das phosphorsaure Ammoniak-Magnesium und der phosphorsaure Kalk nur die äusseren Schichtungen von Blasensteinen, nachdem die durch härtere Steine bedingte Erkrankung der Blasenschleimhaut und die durch letztere erhaltene Alkalescenz des Harns die Bildung dieser Schichten begünstigt. — Phosphatsteine sind in Wasser und Alkalien unlöslich, in Mineralsäuren leicht löslich und nicht schmelzbar.

4. Steine aus kohlensaurem Kalk sind beim Menschen sehr selten, kommen häufiger bei Pflanzenfressern vor. Dieselben sind nur ganz kleine Concremente, mehr wie Nierensand und erreichen selten die Grösse einer Haselnuss. Für dieselben ist in chemischer Beziehung charakteristisch, dass sie in Mineralsäuren stark aufbrausen.

5. Das Cystin, welches von WOLLASTON entdeckt wurde, bildet für sich nur sehr selten Harnsteine. Die wenigen mit Sicherheit constatirten Cystinsteine waren von glatter Oberfläche, ihre Bruchfläche leicht krystallinisch, ihre Farbe schmutzig gelb; sie sind leicht zerbrechlich und so weich, dass man sie mit dem Nagel ritzen kann. — Sie sind löslich in kaustischen Alkalien und in kohlensauren Alkalien, in Oxalsäure, in Mineralsäuren und in Ammoniak. Aus der Ammoniaklösung mit Essigsäure übersättigt, krystallisiren sie in schönen sechseckigen Tafeln aus. — In wenig Kalilauge gelöst und erkaltet giebt die mit Wasser verdünnte Lösung, wenn man ihr Nitroprussidkalium zusetzt, eine schöne violette Färbung. Wenn man Cystinsteine in einer Lösung von Bleioxyd in Aetzkali kocht, wird das Cystin unter Ausscheidung von Schwefelblei zersetzt. — Die chemische Analyse dieser Steine ergiebt einen starken Schwefel- und Stickstoffgehalt.

6. Xanthinsteine sind noch seltener. Sie haben eine glatte, glänzende, manchmal matte Oberfläche, sind hell- oder dunkelbraun, ziemlich hart mit amorpher, concentrischer Schichtung. Dieselben geben keine Murexidreaction, sind in verdünnter Salpetersäure löslich, und beim Abdampfen dieser Lösung bleibt ein citronengelber Rückstand, welcher mit Kalilauge oder Ammoniak orangefarbig und beim weiteren Erhitzen violettroth wird. Xanthin ist in kohlensaurem Kalium unlöslich und verwandelt sich mit Wasser und Fermenten in Harnsäure.

7. Steine mit Indigogehalt sind die grössten Seltenheiten. Zuerst wurden sie von H. W. ORD beobachtet und sind an der bläulichen Farbe erkenntlich. Sie sind in Alkalien oder in verdünnten Säuren unlöslich.

Wenn man sie trocken abdampft, sublimiren sie mit purpurrothen Dämpfen in mikroskopischen Prismen; mit Kochsalz und Essig gekocht werden sie blaugefärbt und in alkalischer Traubenzuckerlösung zu Indigoweiss reducirt.

8. Fibrinsteine haben Marcet und Heller beschrieben. Sie sollen zumeist um ein Faserstoffgerinnsel des bei Nierenblutungen ergossenen Blutes entstehen. Steine aus Urostealith wurden durch Heller und Moore in der Harnblase entdeckt und sind ausserordentlich selten. Sie sind meist hanfkorn- oder erbsengross und von kautschukähnlicher Consistenz. Nach dem Trocknen werden sie spröd und hart, in der Wärme weich. Auf dem Platinbleche erhitzt, bläht sich das Urostealith auf und schmilzt, wobei ein eigenthümlicher Geruch nach Schellack oder Benzoë entsteht und die Masse mit gelber, stark leuchtender Flamme verbrennt. Urostealith ist in Alcohol schwer, in Aether, kohlensauren Alkalien leicht löslich.

Eine ansehnliche Zahl der Harnsteine besteht aber aus zwei oder mehreren der hier angeführten chemischen Stoffe, welche gewöhnlich als „Steinbildner" bezeichnet werden. — Solche aus mehreren „Steinbildnern" zusammengesetzte Harnsteine nennt man gemischte Steine. Die Harnsäure, harnsauren Salze und der oxalsaure Kalk sind sehr häufig in einem und demselben Steine anzutreffen, und Steine, welche aus Harnsäure und harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalk und aus Phosphaten, also aus den drei häufigsten Steinbildnern zusammengesetzt sind, gehören keineswegs zu den Seltenheiten. — Nur die Cystinsteine scheinen mit keinem andern Steinbildner combinirt zu sein. — Gewöhnlich wird vom praktischen Standpunkte der Harnstein nach jener Verbindung benannt, welche in demselben an Menge die hervorragendste ist. — So genügt die Eintheilung in Uratsteine, Oxalatsteine, Phosphatsteine und Cystinsteine.

Jeder Harnstein hat einen sogenannten Kern, welcher meist central gelegen ist und so zu sagen den ersten Anstoss zur Ablagerung der Steinbildner gegeben hat; um diesen herum sind die Massen des Steines concentrisch geschichtet. Ausnahmsweise können auch zwei Kerne vorhanden sein. — Als Kernbildner erscheinen hauptsächlich die Harnsäure und die harnsauren Salze, seltener der oxalsaure Kalk.

Ultzmann fand bei 224 Uratsteinen 208, deren Kern aus Harnsäure bestand, 15 mit einem Kern aus oxalsaurem Kalk und 1 mit einem Kern aus Erdphosphaten;

bei 130 Oxalatsteinen 124 mit harnsaurem Kern, 5 mit einem Kern aus oxalsaurem Kalk und 1 mit einem Kern aus Erdphosphaten;

bei 185 Phosphatsteinen 109 harnsaure Kerne, 11 Kerne aus oxalsaurem Kalk, 45 Kerne aus Erdphosphaten, 2 aus Cystin und 18, welche einen Fremdkörper als Kern hatten;

bei 6 Cystinsteinen war auch der Kern aus Cystin.

In Summa fand Ultzmann bei 886 Harnsteinen 832 mal einen harnsauren Kern, das heisst in 93,8 % sämmtlicher von ihm untersuchter Fälle.

Wir selbst fanden bei 302 Harnsteinen, welche wir aus der reichen Sammlung der chirurgischen Universitätsklinik in Budapest auseinander gesägt und einer chemischen Untersuchung unterworfen hatten, 46 Uratsteine, 40 Oxalatsteine und 216 Phosphatsteine; unter diesen hatten

von den 46 Uratsteinen 34 einen harnsauren Kern, 12 einen Kern aus oxalsaurem Kalk;

von den 40 Oxalatsteinen 38 einen harnsauren Kern und 2 einen Kern aus oxalsaurem Kalk;

von den 216 Phosphatsteinen aber 171 zum Kerne harnsaure Salze und Harnsäure, 16 oxalsauren Kalk, 24 Erdphosphate, 3 kohlensauren Kalk und 2 einen Fremdkörper;

also von 302 Steinen hatten 243=80,46 % einen harnsauren Kern.

Die Harnsteine bestehen also aus solchen Verbindungen, welche einestheils die Sedimente des sauren Harnes, anderntheils die Sedimente des alkalischen Harnes bilden, und zwar haben wir als Steinbildner kennen gelernt:

im sauren Harne: die Harnsäure, das harnsaure Natrium, den oxalsauren Kalk und das Cystin,

im alkalischen Harne: das harnsaure Ammoniak, das phosphorsaure Ammoniakmagnesium und den amorphen phosphorsauren Kalk.

Aus dem neutralen Harne sedimentiren: der kohlensaure Kalk und der krystallinische phosphorsaure Kalk.

Aetiologie.

Die Harnsteine, welche aus den Sedimenten des sauren Harnes zusammengesetzt sind, bilden sich in überwiegender Mehrzahl in den Nieren, jene hingegen, welche aus den Sedimenten des alkalischen Harnes bestehen, bilden sich vorwiegend in der Blase und haben sehr oft Kerne, deren Ursprung sich auf pathologische Vorgänge in der Blase oder auf Fremdkörper zurückführen lässt. Die ersteren nennt man primäre, die letzteren secundäre Steine.

Die Bildung von Harnsteinen kann unter folgenden Umständen stattfinden:

1. Der Urin oder das Blut enthält irgend einen seiner Bestandtheile im Uebermaass; so z. B. Harnsäure, harnsaure Salze, Oxalsäure u. s. w. So kann die Gicht (Arthritis urica) oder die Oxalurie Anlass zu Concrementbildungen geben.

2. Der Urin enthält seine normalen Bestandtheile in unverändertem Mengenverhältnisse, aber es treten Umstände ein, in deren Folge die normalen Harnbestandtheile nicht mehr in Lösung bleiben können. Hierher gehört in erster Linie die Veränderung der chemischen Reaction des Harnes. Ein stark saurer Harn löst die Harnsäure und die harnsauren Salze nur unvollkommen. Diese abnorm saure Reaction des Harnes

kann dadurch entstehen, dass der Harn eine saure Gährung erleidet oder dass der Harn übermässig viel einfach phosphorsaures Natrium enthält, dieses die Harnsäure aus ihren Salzen frei macht und eine Störung im Mengenverhältnisse der Harnbestandtheile verursacht. — Nach den Untersuchungen von ULTZMANN, ASSMUTH, CANTANI ist es ausserdem sehr wahrscheinlich, dass eine besondere Art der Krystallisation der ausgeschiedenen Harnsäure — die spiessigen Drusengestalten — die Steinbildung begünstigt, indem sie leichter als die gewöhnlichen glatten, rhomboiden oder ovalen Tafeln und Säulen, in denen die Harnsäure für gewöhnlich krystallisirt, in den Nierenkelchen stecken bleiben können. — Eine Neutralisation der freien Mineralsäure im Harne bedingt den Ausfall des oxalsauren Kalkes. Wird der Urin durch Zersetzung und durch das hierbei entstehende kohlensaure Ammoniak alkalisch, so kann das phosphorsaure Ammoniakmagnesium ausgeschieden werden, welche geringe Mengen von harnsauren Salzen und kohlensaurem Kalk mit sich reisst. Dieser Vorgang findet gewöhnlich in der Harnblase statt. — Wenn im Harne der normale Gehalt von Chlornatrium oder von phosphorsauren Alkalien vermindert ist, ist auch, wie HELLER behauptet, dessen Lösungsvermögen für harnsaure Salze und für die Harnsäure geringer geworden und das Ausfallen dieser Steinbildner begünstigt. — CANTANI nimmt für die Entstehung der Uratsteine eine Verlangsamung in der Oxydation der eingeführten Albuminate an, in Folge deren die Albuminate nicht bis zum Harnstoff oxydiren, sondern auf der Stufe der Harnsäure stehen bleiben. THOMPSON nimmt eine Schwäche der Leber an, in Folge welcher zu viel durch die Niere ausgeschieden werden muss und der Urin mit festen Stoffen überladen wird, die sich dann niederschlagen können. Endlich kann eine niedrigere Temperatur des Harnes, eine niedrigere Temperatur des Körpers, besonders bei älteren Leuten für das Entstehen von Harnsteinen ein günstiges Moment abgeben.

3. Der Harn kann — obwohl sehr selten — schwer lösliche abnorme Beimischungen enthalten, welche sich leicht als Steine ausscheiden können: Cystin und Xanthin.

4. Können organische, nicht aus den Nieren stammende oder nichtorganische Massen in den Nieren oder in der Blase sein, um welche sich Niederschläge aus den Harnbestandtheilen bilden. Blutklumpen, eingedickter Eiter, Schleim, Harncylinder, Eier von Distoma haematobium (GRIESINGER), abgetrennte Geschwulstmassen u. s. w. — und Fremdkörper jeder Art.

5. Endlich können alle jene Zustände der Sexualorgane, welche eine Urinstauung und Urinzersetzung im Gefolge haben, das Ausscheiden der salzigen Bestandtheile des Harnes in den Harnorganen einleiten oder befördern.

Um die Steinbildung unter den soeben erwähnten Umständen zu er-

klären, wurden von verschiedener Seite verschiedene Hypothesen aufgestellt.

So nehmen Sydenham, Boerhave, einige englische Autoren (Golding Bird) eine specifische „lithämische“ Diathese an, d. h. eine eigenartige Abweichung des Stoffwechsels, die sich in Organisationsanomalien äussert und durch eine unvollkommene Oxydation der Gewebe zur übermässigen Bildung von Harnsäure und Oxalsäure führt, ferner Veränderungen in der Function des Nervensystems, welche dann ein Uebermaass in der Bildung von Phosphaten verursacht. So würde sich die überflüssige Harnsäure und Oxalsäure im Körper bilden und zur Steinbildung Anlass geben. Die Gicht würde in erster Linie und hauptsächlich zu jenen Krankheiten zählen, welche den Ausfall der Harnsäure bedingen, um so mehr als eben bei der Gicht die Uratsalze sich in den Gelenken ablagern. — Die Annahme dieser „lithämischen“ Diathese ist jedoch nach unserer heutigen Auffassung ganz unbegründet. Nach Dana können zwar gewisse Formen von Neurasthenie und Neurosen, gewisse Fälle von Gicht und Rheumatismus mit der Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung combinirt sein, eine specifische Diathese kann aber nicht angenommen werden. Ebenso spricht sich Virchow und später Fürbringer gegen die Annahme einer „lithämischen“ Diathese aus. — Abgesehen davon, dass bisher keine phosphorsaure Diathese nachgewiesen werden konnte, müssten — wenn wir eine specifische Diathese annähmen — alle jene Zustände, wo sich übermässige Mengen von Uratsalzen oder Oxalsalzen bilden, leicht zu Steinbildungen disponiren. Und doch wie häufig dauern Wechselfieber, Darmkatarrhe mit ihren übermässigen Uratbildungen oft Wochen und Monate hindurch, ohne dass es zu Concrementbildungen in den Harnwegen kommt. Wie viel oxalsaurer Kalk und Oxalsäure wird alltäglich dem Organismus zugeführt und mit der Harnsäure ausgeschieden, und doch wissen wir, dass die Oxalurie, wenn sie noch so hochgradig ist, noch keineswegs mit der Bildung von Oxalatsteinen zusammenfällt. Wie selten sind die Cystinsteine trotz einer Reihe von sorgfältig beobachteten Fällen von Cystinurie (Bartels, Ebstein, Cantani, Czapek, Stadthagen u. A.). Andererseits wieder giebt es Individuen, welche so wenig Harnsäure im Harne besitzen, dass man sich von deren Gegenwart nur mikroskopisch überzeugen kann, und trotzdem findet man bei ihnen Nierensteine.

Das einfache Anhäufen und Ausscheiden von steinbildenden Stoffen genügt demnach noch nicht zur Steinbildung.

In Bezug auf die Theorie der Steinbildung stehen sich heute hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen sollen die animalen Bestandtheile des Harnes keine Rolle bei der Steinbildung haben, während nach der anderen denselben eine ausschlaggebende Rolle zufiele.

Die erstere Ansicht vertritt CHOPART, der zur Erklärung der Steinbildung annimmt, dass die ausgeschiedenen Harnsäure-Krystalle oder andere Steinbildner sich durch Juxtaposition zu Concrementen vereinen. HELLER fasst die Steine ebenfalls als Conglomerate der Harnbestandtheile auf, und ULTZMANN, KRÜCHE betrachten die Steine als eine Massenkrystallisation der präcipitirten Harnbestandtheile.

Die zweite Ansicht nimmt an, dass bei jeder Steinbildung animale Stoffe als Klebemittel zugegen sind (FOURCROY, VAQUELIN). Zu dieser Ansicht bekennt sich unter Andern auch SCHERER, nach dessen Ansicht zuerst eine sauere Gährung im Harne entsteht, welche die Farb- und Extractivstoffe des Harnes in Milchsäure umwandelt, und so die Harnsäure aus ihren Verbindungen freimacht und ausscheidet. Wenn dann der in den Harnorganen vorhandene Schleim eine alkalische Gährung verursacht, wird der Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak, dieses verbindet sich mit dem phosphorsauren Magnesium des Harnes zu phosphorsaurem Ammoniak-Magnesium. Dadurch endlich, dass der vorhandene Schleim die ausgeschiedene Harnsäure, resp. bei alkalischer Gährung die ausgeschiedenen Erdphosphate mit einander verklebt, kommen die Concrementmassen, die Steine zu Stande. — MECKEL-HEMSBACH nimmt sogar einen specifischen Catarrh zur Erklärung der Steinbildung an. Dieser „steinbildende" Catarrh soll nach MECKEL als primäre selbständige Erkrankung auftreten und eine reichlichere Schleimabsonderung bedingen, bei der sich im Schleim zuerst Harnsäure und oxalsaure Kalktrümmer zeigen; diese kleben zusammen und können grössere Concremente bilden. Wird später der Harn alkalisch, so verdrängen das Ammoniak und die phosphorsauren Salze die Harnsäure resp. den oxalsauren Kalk und jetzt erst bilden sich die Phosphatsteine. (Metamorphismus, wie ihn auch ULTZMANN annimmt.) MECKEL's Hypothese lässt uns jedoch im Unklaren darüber, wieso man eben bei den ausgedehntesten Catarrhen der Harnwege so selten Steine finden kann und warum nur einigermaassen grössere Steine Jahre zu ihrer Entwickelung brauchen.

AUSTIN sieht als nächste Ursache der Steinbildung eine krankhafte Thätigkeit der Blasenschleimhaut und dadurch veränderte Reaction an. CANTANI betrachtete den Schleim der Harnwege als Bindesubstanz für die ausgefallenen Steinbildnerkrystalle.

Endlich fand EBSTEIN nach vorsichtiger Lösung der salzigen Bestandtheile bei den Harnsteinen einen Rückstand von animalen Stoffen, welche eine bestimmte Form und Anordnung behielten und das Gerüst des Steines bildeten. Dieses Gerüst hat nach EBSTEIN die Zusammensetzung der Proteïnstoffe und ist das Resultat der catarrhalen Veränderungen der Harnwege. Da jedoch besonders in der ersten Zeit der Steinbildung selten catarrhalische Veränderungen nachzuweisen sind, nimmt EBSTEIN eine desquammative Entzündung an, wobei aus den abgestossenen Epi-

thelien der Harnwege das eigentliche organische Gerüst, das Stroma des Steines aufgebaut würde. Da die ausgeschiedenen Harnkrystalle die Schleimhaut chemisch und mechanisch reizen können, scheint es nicht unmöglich, dass ihre Ausscheidung den ersten Anstoss zur desquammativen Entzündung giebt. Die Gegenwart eines organischen Gerüstes, in welchem die Steinbildner abgelagert sind, ist neuerdings von Posner bestätigt worden und damit für die Steinbildung eine — wenigstens bei dem heutigen Stande unseres Wissens — mehr als plausible Erklärung gegeben. Dieses Stroma ist die erste Grundlage zum Aufbau der Harnsteine, welche sich eben durch dieses Gerüst von den gewöhnlichen Harnsedimenten unterscheiden.

Für die Bildungsgeschichte der Cystinsteine dürften die Untersuchungen von Baumann, Goldmann, Brieger verwerthet werden können, welche als Ursache der Cystinausscheidung eine Art von Darm-Mycose fanden. Durch bestimmte Bacterien entstehen im Darme Diamine, welche sich mit dem Cystin (welches ein normales Product des Stoffwechsels ist) verbinden, sodann in das saure Harnwasser gelangen, wo alsdann durch die saure Reaction das Cystin wieder ausgefällt wird.

Eine ganz ansehnliche Reihe von veränderten physikalischen und chemischen Verhältnissen kommt bei der Entstehungsursache der Concrementbildungen in Betracht, ohne dass wir dieselben alle in eine Theorie zusammenzufassen vermöchten; so muss denn in Ermangelung einer Theorie, welche den complicirten Bau der Harnsteine, die Genesis der Harnconcremente nach allen Richtungen hin aufklären würde, die eigentliche Ursache der Steinbildung derzeit noch für unerforscht betrachtet werden.

Die schon gebildeten Harnsteine wachsen durch weitere Auflagerungen des ursprünglichen Niederschlages oder auch durch Combination mehrerer ausgeschiedener Substanzen, welche den Stein mit einer Schale umgeben. So entwickeln sich erheblich grosse Steine, welche die Blase ganz ausfüllen, resp. zur vollständigen Zerstörung der Niere führen können.

Der Nierensand — Harngries — wird, wie schon erwähnt wurde, durch den Harnstrom in die unteren Abschnitte der Harnwege geschwemmt (Ureter, Harnblase) und ebenso wie die in der Harnblase entstandenen Concremente per vias naturales aus den Harnorganen entleert. — Damit solche aus der Niere herabgeleitete oder in der Blase entstandene Concremente zu grösseren Blasensteinen anwachsen, ist es nothwendig, dass: 1. deren Entleerung durch ihre Grösse gehindert sei; 2. dass die Ausleerungsfähigkeit der Blase gestört sei. Die erste Bedingung ist bei der engeren Harnröhre der Kinder oder bei Stricturen sehr oft vorhanden; die zweite durch die so häufige Prostatahypertrophie und Insufficienz der Blase bei älteren Individuen nicht selten gegeben.

Zur Bildung eines Harnsteines ist nach alledem im Sinne der auch von uns acceptirten Theorie von Ebstein unerlässlich: 1. das Aus-

fallen der sogenannten Steinbilder; 2. eine desquammative Entzündung (oder catarrhalische Entzündung) und die dadurch bedingte Bildung eines Stromas, welches als centraler Kern dient, und zur Bildung eines Blasensteines ausserdem 3. das Zurückhalten dieses Kernes in der Blase.

Ausnahmsweise können auch Concremente, welche sich in der Prostata gebildet haben (Prostatasteine), in die Blase gelangen und dort ebenso wie die aus der Niere herabgeschwemmten Concremente zu Kernen grösserer Blasensteine werden.

In die Blase gelangte Fremdkörper können als zur Steinbildung anregende Ursache dienen, wobei dann der Fremdkörper das Centrum des Steines bildet und zwar entweder so, dass eine einfache Incrustation des Fremdkörpers zu Stande kommt oder aber so, dass der Fremdkörper den Kern eines wirklichen Steines bildet, welcher das für die aus innerer Ursache entstandenen Harnsteine charakteristische organische Stroma hat. Mit Recht nimmt deshalb Ebstein an, dass sich um den Fremdkörper nur dann ein wirklicher Stein bilden kann, wenn der Fremdkörper eine Entzündung verursacht und diese das organische Stroma zum Aufbau liefert. — Als Kerne solcher Steine fand man: Catheterstücke, Holzspäne, Aehren, Geschirrstücke, Glasscherben, Bleistiftstücke, Stücke von Wachs- und Paraffinkerzen, Epithelfetzen, Distomeneier (besonders in Aegypten), Nadeln, Haarnadeln, Knochenstücke, zurückgebliebene Nahtschlingen etc.

Ueber die künstliche Bildung von Steinen stellten Studensky und Paul Bert eine Reihe von Versuchen an, welche aber nur zur Incrustation führten; ein einziges Mal gelang es ihnen, einen wahren Blasenstein zu bekommen, und auch dieser brauchte 3 Jahre zu seinem Entstehen (derselbe wog 43 Gramm und bestand aus Erdphosphaten). Neuestens gelang es endlich Ebstein und Nikolaier durch Fütterung von Oxamid bei Hunden und Kaninchen grössere Concremente zu erzeugen, welche alle das aus proteinartiger Substanz bestehende Stroma hatten, wie es Ebstein bei andern Harnsteinen gefunden.

Steinbildungen treffen wir in jedem Lebensalter an. Beim Fötus sahen wir die Ausscheidung der Harnbestandtheile als Harnsäure-Infarct. Im Kindesalter ist die Steinkrankheit ziemlich häufig, nimmt bis zu den mittleren Lebensjahren mit dem Alter zu, wird vom mittleren Lebensalter an seltener und nimmt mit dem höheren Alter wieder zu. Im Kindesalter sind hauptsächlich Blasensteine anzutreffen, später werden die Nierensteine häufiger und im vorgerückten Alter kommen wieder die Blasensteine häufiger vor.

Prout fand 40 % im Alter unter 10 Jahren; Civiale 36 % bei Kindern unter 10 Jahren (von 5383 Steinkranken 1946), Möller unter 277 Fällen auffallend viel im ersten Lebensjahre, Roos 69 % zwischen dem 2.—10 Jahre, und 75 % zwischen dem 2.—15. Jahre. Wir hatten unter 409 Blasensteinkranken an der chirurgischen Universitätsklinik in Budapest 171 im Alter

von 2—16 Jahren, und wenn wir die Ausweise von Neupauer aus dem dortigen Kinderspitale, wo nur Kinder bis zum 16. Jahre aufgenommen werden, aus der gleichen Zeitperiode hinzurechnen, das ist 192 Fälle zugeben, insgesammt 363 Fälle von 601, welche im Alter bis zum 16. Jahre waren, also = 50,38 %.

Mit unseren Zahlen stimmen auch die Angaben von Th. Bryant überein, welcher in Guy's Hospital unter 230 Steinen die Hälfte bei Kindern unter 10 Jahren gefunden hat.

Die Steinkrankheit kommt beim männlichen Geschlechte viel häufiger vor, als beim weiblichen. Die kürzere und weitere Harnröhre, die grössere Dehnbarkeit der Harnröhre beim Weibe, sind gewiss für den Abgang der Concremente günstige Momente, während andererseits das ausserordentlich seltene Vorkommen von Harnröhrenstricturen, der Mangel der so häufig erkrankenden Prostata und dadurch das überaus seltene Auftreten von Blasencatarrhen und Blaseninsufficienz ohne Zweifel für die Bildung von Blasensteinen wenig befördernd sind. — Oesterlen fand unter 5497 Steinkranke nur 309 weibliche. Neupauer und Bókay hatten im Kinderspital zu Budapest unter 192 Steinkranken 3,6 %; wir an der chirurgischen Klinik in Budapest unter 409 Steinkranken 13 = 3,17 % weibliche Kranke, — so dass nach unseren Erfahrungen die Steinkrankheit bei den Männern 30.46 mal so häufig ist, als bei Weibern. Nach Wedenski und den Statistiken von Klein, Bassow, Thompson fallen 2 % der Gesammtsumme von Blasensteinen auf das weibliche Geschlecht. Ausserdem soll beim weiblichen Geschlechte die Nierensteinkrankheit (Nephrolithiasis), beim männlichen hingegen die Blasensteinkrankheit (Cystolithiasis) vorherrschen.

In der Aetiologie der Steinkrankheit spielt endlich auch die Erblichkeit eine nicht zu unterschätzende Rolle. Bei einzelnen Familien wurde die Steinbildung durch mehrere Generationen hindurch beobachtet, manchmal sogar die Vererbung derselben Qualität des Steines, wie die von Ebstein, Marcet, Toch, Lenoir, Civiale, Hornier, Léard beschriebenen Fälle von Cystinsteinen dies constatiren. Auch scheint die Erblichkeit sich mit gichtischer Veranlagung zu verbinden.

Die Steinkrankheit kommt in jeder Gegend vor, sie ist jedoch in manchen Gegenden häufiger als in anderen; so kommen z. B. sehr viel Fälle vor in Russland, im östlichen England, im Nordwesten Deutschlands, in den Niederlanden, in Ungarn, in Persien und Aegypten; Steinkranke befinden sich auch in den tropischen Gegenden (wie Allan Webb für Indien und Heinemann für Vera Cruz nachgewiesen hat). Um das häufigere Vorkommen der Steinkrankheit in einzelnen Gegenden zu erklären, hat man verschiedene Ursachen angenommen, welche ausserhalb des Organismus liegen. Unter diesen wurde schon seit langer Zeit ein besonderer Einfluss den klimatischen Verhältnissen, der Qualität des

Trinkwassers, der Beschaffenheit des Bodens, den geistigen Getränken, der Lebensart und der Ernährung eingeräumt. Die klimatischen Verhältnisse sollten ihren Einfluss insofern ausüben, als sie auf die Concentration des Harnes Einfluss nehmen würden. Das häufige Vorkommen der Steinkrankheit in einer Gegend steht jedoch nach unseren heutigen Kenntnissen mit dem Klima nicht in ursächlichem Zusammenhange. Im Trinkwasser wurde besonders der Kalkgehalt beschuldigt. Wie unhaltbar jedoch diese Annahme sei, ist, um nur einen Gegenbeweis zu erwähnen, aus der in Ungarn gemachten Erfahrung ersichtlich, nach welcher eben dort die Steinkrankheit häufiger und massenhaft in solchen Gegenden auftritt, wo man an den Ufern der Donau und des Theiszflusses das weiche, an Kalksalzen arme Wasser dieser Flüsse trinkt, während in dem nördlichen und nordöstlichen Theile Ungarns die Steinkrankheit sehr selten beobachtet wird, trotzdem man dort in den Gebirgsgegenden das stark kalkhaltige Wasser geniesst. Die geistigen Getränke (junges Bier, Most, saurer Wein) sollen hauptsächlich durch ihren Säuregehalt der Steinbildung Vorschub leisten; in Russland jedoch, wo man Wein und Bier wenig consumirt, ist die Steinkrankheit sehr häufig, in Deutschland hingegen, wo man das Bier in grossen Quantitäten consumirt, sehr selten, und so der Beispiele mehrere.

Wichtiger dürfte die Art der Ernährung für die Steinbildung sein. Reichlicher Genuss von Fleisch und Alcohol, eine sitzende, träge, bequeme Lebensweise soll die Entwickelung der Harnsteine befördern (Rosenstein). Stickstoffreiche Nahrung würde angeblich die Bildung von Uratsteinen, Cystin, manchmal von Phosphatsteinen begünstigen, während ausschliessliche oder vorzügliche Pflanzenkost das Entstehen von kohlensaurem Kalk und der Genuss von Oxalsäure enthaltenden Pflanzen (Paradiesäpfel, Sauerampfer etc.) Oxalatconcremente verursachen könnte. — Aber auch diese Annahme ist nicht stichhaltig. Hat man doch eine ganz ansehnliche Reihe von Steinkranken beobachtet, welche der ärmeren Bevölkerungsklasse angehörten und gewiss nicht im Uebermaass die Freuden einer reichen Tafel genossen haben konnten. Ausserdem widerspricht dieser Ansicht auch das besonders häufige Vorkommen der Steinkrankheit bei Kindern, welche gewiss auch nicht an Schwelgereien gewöhnt sind. — Ebenso ist die Annahme Magendie's zu beurtheilen, nach welcher der reichliche Genuss von Amylaceen (nach Cantani auch der Milch) durch reichliche Buttersäurebildung die Steinbildung befördere. — Alle diese als ätiologische Momente angeführten Umstände erklären demnach die Bildung und die Anlage zur Bildung von Harnconcrementen keineswegs, und wollen wir nach der eigentlichen ersten Ursache der Steinbildung forschen, so muss uns die Pathologie jetzt noch die Antwort schuldig bleiben. Am nächsten zur Lösung dieser Frage dürfte Ebstein mit der Entdeckung des oben erwähnten Stromas der

Harnsteine gekommen sein; die Entstehungsweise dieses Stromas werden weitere Untersuchungen aufklären müssen.

Ueber die Zeitdauer, in welcher sich Harnsteine entwickeln können, haben wir gar keine Anhaltspunkte. Die ersten Anlagen derselben bleiben uns unbekannt, und über die Zeit, welche von der ersten Bildungszeit bis zu jenen Symptomen, die uns die Gegenwart der Harnsteine anzeigen, verflossen sein mag, also mit andern Worten über das Alter der Steine wissen wir keinen Bescheid. — In die Harnblase eingeführte Fremdkörper incrustiren sich ziemlich schnell, oft in einigen Tagen, und Antal erwähnt einen Fall, wo sich nach 6 Wochen um das in der Blase gebliebene Stück eines Catheters eine mehrere Millimeter dicke Scheibe von Uraten angelegt hatte. — Andererseits erwähnt Antal einen zweiten Fall, wo sich um ein nach der Lithotripsie zurückgebliebenes Steinfragment nach 4 Jahren eine etwas über einen Centimeter dicker Uratstein gebildet hatte.

Pathologische Anatomie.

Die Form der wirklichen Harnconcremente ist sehr verschieden. Im Allgemeinen sind sie oval, mandel- oder bohnenförmig, kugelig, oft länglich und flach; ein andermal maulbeerartig, selten viereckig mit ausgeschliffenen (facettirten) Flächen, wo sie in Mehrzahl vorhanden sind und sich gegenseitig abgeschliffen haben. Grosse Blasensteine, die theilweise in den Blasenhals hineinragen, bekommen eine besondere Form, sie sind dem Blasenhals entsprechend oft durch eine Furchung sanduhrförmig in zwei ungleiche Hälften getheilt. — Beim Durchsägen findet man — wie schon erwähnt wurde — in der Mitte eine Art Kern, um welchen sich die Schichten wie die Schalen einer Zwiebel lagern. Diese Schichten sind nicht gleich dick, und können sehr oft schwer von einander unterschieden werden.

Die Zahl der vorhandenen Harnconcremente ist äusserst schwankend. Meist findet sich nur ein Stein ebenso in der Niere, als in der Blase. In der Niere sitzt dieser Stein sehr oft in jenem Nierenkelche, welcher am tiefsten steht; die übrigen Nierenkelche sind frei. Ein andermal ist in mehreren Nierenkelchen je ein Stein vorhanden, welcher den Nierenkelch ausfüllt und dessen Form annimmt, also ungefähr einer Pyramide gleicht.

Die grössten Nierensteine findet man im Nierenbecken, wo sie hühner-, auch gänseeigross werden können, das Nierenbecken ganz ausfüllen und den Abdruck desselben bilden, indem sie sich korallenartig in die Kelche verzweigen und durch ihr Wachsthum die Kelche und das Nierenbecken ausdehnen. — Solch grosse Nierensteine sind nicht selten durchlöchert, um den Abfluss des Urins ermöglichen zu können.

Es sind aber auch Fälle beobachtet worden, wo die Zahl der Nierensteine ganz beträchtlich war. Gee erwähnt eines Falles, wo im erwei-

terten Nierenbecken circa 100 Steine gefunden worden sind, darunter einer, der über 1 kg schwer wog.

In der Blase findet man selten mehr als einen Stein, ausnahmsweise fand man 3—4 davon. Grosse Steine kommen in der Regel einzeln vor; wo sich mehrere ansammeln, sind sie selten von bedeutender Grösse.

Besonders die Uratsteine und die Oxalatsteine erreichen eine bedeutende Grösse und können die ganze Blase ausfüllen. Solche colossale Steine sind aber verhältnissmässig selten und in der Literatur als Merkwürdigkeiten aufgezeichnet. So fand Paget einen Blasenstein, welcher 4 englische Zoll lang, $3^1/_2$ englische Zoll breit war und 9 Unzen und 1 Drachme wog, Dolbeau einen 603 gm schweren und Pitha erwähnt 5—6 Pfund schwere, kindskopfgrosse Blasensteine. Diese abnorm grossen Steine, welche, wie erwähnt, die ganze Blase vollständig ausfüllen, werden natürlich die Capacität der Blase für den Harn gänzlich aufheben und dadurch eine Urinstauung in der Niere mit allen ihren schweren Consequenzen verursachen. — Auch der Zahl nach sind seltene Fälle bekannt geworden. F. Sanford fand die Blase bei einem 12jährigen Knaben vollständig mit kleinen Steinen ausgefüllt, welche — 45 an der Zahl — aus Erdphosphaten bestanden. Desault hat gegen 200, Liston 500 in einer Blase gefunden.

Bei den 409 Fällen von Blasensteinen der chirurgischen Klinik in Budapest waren in 16 Fällen zwei, in 3 Fällen drei Blasensteine vorhanden.

Unter den von uns untersuchten Blasensteinen waren der Grösse nach solche,

deren	längster	Durchmesser	unter	10	mm	war	— 1
=	=	=	von	10—20	=	=	— 30
=	=	=	=	20—30	=	=	— 66
=	=	=	=	30—40	=	=	— 69
=	=	=	=	40—50	=	=	— 38
=	=	=	=	50—60	=	=	— 22
=	=	=	über	60	=	=	— 8.

Dem Gewichte nach fanden wir bei den untersuchten 323 Blasensteinen

5	im	Gewichte	unter	1	g
28	=	=	von	1—2	=
44	=	=	=	2—4	=
138	=	=	=	4—20	=
40	=	=	=	20—25	=
34	=	=	=	25—35	=
19	=	=	=	35—50	=
8	=	=	=	50—70	=
6	=	=	=	70—90	=
1	=	=	über	90	= (105 g).

Grössere Blasensteine nehmen gewöhnlich den tiefsten Theil der Blase ein, liegen also im mittleren Theile des Blasengrundes hinter dem Trigonum Lieutaudii. Kleinere glatte Steine ändern ihre Lage je nach der des Kör-

pers und nach den Zusammenziehungen der Blase. Am häufigsten sind sie in der Nähe des Blasenhalses zu finden, wohin sie mit dem ausfliessenden Harne gelangen. Sind die Blasensteine von unebener, höckeriger, stacheliger Oberfläche (Oxalatsteine), so können sie sich leicht in den vorspringenden Trabekeln der hypertrophirten Muscularis verfangen und an verschiedenen Stellen des Blasenraumes festkeilen. Nicht selten sitzt der Blasenstein in einer Ausbuchtung (Diverticulum) der Blase. In solchen Divertikeln kann der Stein unbeweglich fixirt, ja sogar eingesackt werden, wenn durch die fortdauernde entzündliche Reizung der Zugang zum Divertikel sich immer mehr verengt oder schliesslich gar gänzlich verwächst. Dasselbe — die Einsackung des Steines — kann auch dadurch entstehen, dass der Stein, welcher sich im Divertikel festgesetzt hat, dort zu wachsen anfängt und schliesslich das Divertikel ganz ausfüllt. Ausnahmsweise kann der Stein oberhalb der Symphyse, also an der vordern (oberen) Blasenwand eingekeilt sein, wie es Podrazki an der Pitha'schen Klinik gesehen zu haben angiebt.

Die Nierenconcremente können zwar gleichzeitig in beiden Nieren vorkommen und in beiden Nieren von gleicher Zusammensetzung sein, in den meisten Fällen jedoch ist nur die eine Niere erkrankt, während die andere gesund bleibt. Die gesunde Niere übernimmt die Functionen der erkrankten Niere, wird in Folge dessen beinahe immer hypertrophisch, wobei sie nicht selten auf das zweifache des normalen Volumens anwachsen kann. Schon Morgagni behauptete, dass die linke Niere besonders häufig an Lithiasis erkranke, und diese Ansicht erhielt sich bis zum heutigen Tage in der Pathologie, ohne dass das anatomische oder pathologische Moment dafür gefunden worden wäre. In der That sind die Erkrankungen der linken Niere häufiger, aber auch die rechte kann an Steinbildung leiden. — Dass beide Nieren gleichzeitig leiden können, ist durch mehrere Fälle ausser Zweifel gesetzt. Gaulthier de Claubry, Englisch, Graux theilen Fälle mit, wo beide Nieren erkrankt waren und in der einen Niere Uratconcremente, in der andern Phosphatsteine gefunden worden sind.

Die Veränderungen, welche durch die Gegenwart der Harnsteine in den Harnorganen verursacht werden, hängen von der Zahl der Concremente, von deren Sitz und Lage, deren Umfang und Form, endlich von deren Beschaffenheit ab. Diese Veränderungen sind hauptsächlich auf den mechanischen Reiz zurückzuführen, welchen die Concremente als Fremdkörper in den einzelnen Abschnitten der Harnwege verursachen.

Die Ablagerungen in den Harncanälchen (Niereninfarcte), welche zumeist aus Harnsäurekrystallen bestehen, verursachen chronische Veränderungen in der Nierensubstanz, indem sich dort eine granulirende Entzündung entwickelt, welche zur Schrumpfung der Nierensubstanz zu führen pflegt. Diese granulirende Entzündung wird auch bei der Gicht,

die bekanntermaassen auch zu Ablagerungen der Harnsäure führen kann, besonders häufig gefunden, und deshalb lieben manche diese Veränderung als „gichtische Niere“ zu bezeichnen.

In den Nierenkelchen geben die Concremente einen localen Reiz ab. Dieselben verursachen Hyperämie, Hämorrhagien, eine langsam fortschreitende Degeneration der Nierensubstanz, welche mit fibröser Ablagerung oder Cystenbildung einhergehen kann; später kommt es zu Abscessen, welche in das Nierenbecken oder nach einer andern Richtung aufbrechen können. Sogar Gangrän der Nierensubstanz kann in Folge der Verschwärung eintreten. Grössere Steine in den Nierenkelchen und im Nierenbecken reizen durch ihre scharfen Kanten und Spitzen die Schleimhaut zur Entzündung; wenn mechanische Erschütterungen des Körpers beim Laufen, Reiten, Fahren auf holperigen Wegen u. s. w. hinzukommen, treten Hämorrhagien auf, im spätern Verlaufe der zuerst noch catarrhalischen Entzündung Eiterung und Exulcerationen, und damit ist das Bild der Pyelitis calculosa vollständig. Die Schleimhaut belegt sich mit fibrinösen Massen und weil meistens entweder durch den etwas dickflüssigen Eiter oder durch kleine Fragmente des Steines der Ureter verlegt wird und dadurch der Abfluss des Harnes unvollkommen geschieht oder ganz eingestellt wird, kommt es zur Ausdehnung des Nierenbeckens. Die Retention der catarrhalischen Producte (Eiter, Schleim, Blut) im Nierenbecken respective im Ureterabschnitte verursacht eine ammoniakalische Zersetzung des Urins im Nierenbecken mit allen ihren schweren Folgen.

Damit ist das Bild der Pyonephrosis zu Stande gekommen, welche sehr oft sich mit der eitrigen Entzündung des Nierenparenchymes zusammen findet und so mit einer Pyonephritis combinirt sein kann. In andern Fällen können Concremente, welche in den Nierenkelchen oder im Nierenbecken noch keine so schwere Erkrankung, wie die Pyelitis calculosa, verursachten, aus dem Nierenbecken herabgleiten und im Ureter sich einkeilen, wodurch auf einfache mechanische Weise eine Harnstauung verursacht wird und sich eine Erweiterung des Nierenbeckens entwickelt, die als Hydronephrosis bezeichnet wird. — Bei dauernder Verlegung des Ureters kann die Hydronephrosis ganz enorme Dimensionen erreichen und zur Druckverödung des Nierengewebes führen. — Die Nachbargewebe der Niere können an der fortgeleiteten Entzündung ebenfalls Theil nehmen (Perinephritis) oder sie können direct dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden, dass der Eiter der Pyonephrosis oder der Pyelitis sich in dieselbe Bahn bricht, so dass dort perinephritische Abscesse entstehen, welche unter Umständen auch durch die äusseren Hautdecken durchbrechen können.

Amyloidentartung der Niere und der parenchymatösen Unterleibsorgane, sympathische Erkrankung der anderen Niere sind nicht selten

Consequenzen einer länger währenden Nephrolithiasis, ebenso wie eine complicirende diffuse Nephritis die häufige Begleiterin der Nierensteinkrankheit ist.

In der Blase können kleine, glatte, rundliche Steine nicht selten Jahre lang sich aufhalten, ohne dort besonders bemerkenswerthe anatomische Veränderungen zu verursachen, sie können sogar, ohne Symptome im Leben gezeigt zu haben, erst durch die Autopsie gefunden werden. Mitunter waren es auch bedeutende Steine, welche sich längere Zeit hindurch in der Blase aufhielten, ohne Veränderungen in der Blase hervorgerufen zu haben.

Holmes beschreibt einen Fall aus der Sammlung des St. Thomas Hospital, wo der 850 g schwere Blasenstein bei einem 81jährigen Manne nicht nur im Leben keine Beschwerden verursacht hat, sondern nicht einmal eine katarrhalische Entzündung der Blasenmucosa im Gefolge hatte. Heller fand einen 150 g schweren Stein bei der Section eines Phthisikers mit vollkommen gesunder Blase. Ebstein erwähnt einen Fall aus dem Stuttgarter Catharinenhospital, wo der Kranke wegen Enuresis einer Electrisirung der Blase unterworfen werden sollte, und erst beim Einführen der Electrode ein mittelgrosser harter, rauher Stein gefunden wurde, welcher sich durch gar keine Symptome verrieth.

Gewöhnlich erzeugen jedoch die Blasensteine verschiedene, mitunter schwere Störungen in der Blase, welche um so heftiger sind, je länger das Leiden währt. — Ausser der Dauer des Leidens sind die durch den Stein bedingten anatomischen und functionellen Veränderungen in ihrer Extensität und Intensität davon abhängig, was für physikalische und chemische Eigenschaften der Stein besitzt, von seiner Lage in der Blase und von dem geringeren oder grösseren Einflusse, den derselbe auf die Blasenwände ausübt. Es werden also schwere und grosse Steine, rauhe maulbeerartige Steine die Blase ungleich mehr reizen, als glatte, kleinere, leichtere Steine. — Die erste schädliche Folge des Steines wird eine Hypertrophie der Blasenmuscularis sein, welche in der erschwerten Entleerung der Blase, also in mechanischen Factoren ihre Erklärung findet. — Als eine sehr bald auftretende Consequenz des Blasensteines ist ferner der Catarrh der Blase anzusehen, welcher nach längerer Dauer zu einer wahren Cystitis — Blasenentzündung — wird. Dem entsprechend wird im Urin Eiter, und zwar immer mehr Eiter erscheinen, der Urin zersetzt sich leicht und ist stark ammoniakalisch, also von alkalischer Reaction und stark übelriechend. In noch höheren Graden der Cystitis, besonders bei rauhen (Oxalat-)Steinen, treten an der Mucosa, welche bedeutend verdickt sein kann, Excoriationen auf; die in ihrer Function gestörte Blase zieht sich krampfhaft zusammen, Blasenkrampf, Dysurie, Strangurie treten auf, und aus den Geschwüren der Mucosa tritt beim krampfhaften Umklammern des Steines eine Blutung auf, welche sich als Blutharnen auch in den klinischen Symptomen verräth. Die Entzündung

der Mucosa kann sich auf die übrigen Schichten der Blasenwand weiter verbreiten; es entstehen dann circumscripte oder diffuse interstitielle Entzündungen, ja selbst Abscesse in der Blasenwand. — Nicht selten wird die eitrige Cystitis zu einer ichorösen, sowie sich auch Blasendiphtherie manchmal einstellen kann.

Liegt der Stein vor dem Blasenhalse, so kann er entweder den Abfluss des Urines ganz verhindern und dadurch Harnverhalten — Ischurie — verursachen oder dadurch, dass er die Schliessung des Blasenhalses verhindert, Harnträufeln — Incontinentia urinae — hervorrufen.

Ist der Stein an einer Stelle der Blase fixirt, so kann er bei längerem Verweilen durch Decubitus oder Druckatrophie die Blasenwand durchbohren, auf solche Weise in den Mastdarm, in die Vagina gelangen und ganz entleert werden oder sich nach anderen Richtungen hin einen Weg bahnen. Es sind Fälle bekannt, wo der Stein durch Ulceration der Blase in den Peritonealraum fiel und eine tödtliche Perforationsperitonitis veranlasste. — Nach und nach werden auch die benachbarten Organe, die Prostata, Harnröhre in Mitleidenschaft gezogen, es entstehen dort eitrige Entzündungen, Abscesse und sehr oft durch Durchbruch derselben eitrig-ichoröse Urininfiltrationen, schwere Urinfisteln und alle schweren Folgen dieser consecutiven Erkrankungen. — Andrerseits kann die Entzündung der Blase auch in aufsteigender Reihe sich ausbreiten, die Ureteren und Nieren in Mitleidenschaft ziehen, so dass sich eine eitrige Pyelitis und Nephritis und durch diese veranlasst Urämie zur länger dauernden Blasensteinkrankheit gesellen und damit den lethalen Abschluss des langen, schweren Leidens bedingen.

Wenn schon die Consequenzen des in der Blase gebildeten Steines eventuell so schwere Erkrankungen der gesammten Harnwege sein können, ist es leicht verständlich, dass jene Blasensteine, welche, von der Niere stammend, schon als Producte eines tieferen Nierenleidens aufzufassen sind, in ihren Consequenzen noch weit wichtiger sein werden. Jenes Nierenleiden, welches durch den dort gebildeten Stein verursacht wurde, hört mit dem Herabgleiten des Steines in die Blase nicht auf; es verliert zwar meistens an Intensität, dauert aber fort, wird durch eventuell neue Concremente immer wieder angefacht, und weil — wie weiter oben erwähnt wurde — auch die Gegenwart des Steines in der Blase in aufsteigender Richtung eine Erkrankung der Niere veranlassen kann, wird das schon bestehende Nierenleiden noch intensiver, bis es mit einer heftigen eitrigen Pyelitis, Nephritis und Urämie zum lethalen Ausgange führt. — Die in der Blase entstandenen Steine oder jene Steine, welche in der Niere noch keine bedeutenderen pathologischen Veränderungen verursacht hatten, sind demnach in ihren Consequenzen bedeutend günstiger für die Harnorgane, als jene Steine, welche längere Zeit in der Niere verweilten und dort die schon oben beschriebenen Veränderungen

veranlassten. — Wir dürfen jedoch nicht ausser Acht lassen, dass die schweren Complicationen bei Blasensteinen von Seiten der Nieren nicht immer durch den Blasenstein verursacht werden, sondern häufig genug durch solche Concremente bedingt werden, welche in den Nieren stecken geblieben sind.

So lange eitrige Entzündungen als Folgen der Blasensteinkrankheit nicht auftreten, ist der Zustand der Steinkranken — trotzdem sie viel Leiden zu ertragen haben — keineswegs ein ernster. Je länger aber das Blasenleiden besteht, je mehr sich die erwähnten Störungen entwickelt haben und je länger diese schon andauern, desto mehr wird das Blasenleiden zu einer schweren Erkrankung, desto mehr treten immer deutlichere Symptome eines schweren Allgemeinleidens hervor und die Kranken gehen an Erschöpfung als Folge der langanhaltenden eitrigen Entzündung der Harnwege zu Grunde. Nur selten kann Urämie als eigentliche Todesursache angenommen werden.

Symptomatologie und Diagnose.

I. Die klinischen Symptome, welche durch die Nierensteine und Nierenconcremente verursacht werden, sind keineswegs so constant, dass man ein vollständiges, typisches Symptomenbild aufstellen könnte. Die Erscheinungen der Nierensteinkrankheit am Lebenden sind sehr verschieden nach der Grösse der Concremente, nach ihrer Zahl und Lage, nach ihrer äusseren physikalischen Beschaffenheit und endlich nach der Zeit, während welcher sie sich an einer bestimmten Stelle aufhalten. Im allgemeinen verrathen sich die Nierensteine und Nierenconcremente klinisch durch die secundären Processe, welche ihre Gegenwart in der Niere bedingt, oder durch den Verschluss der Harnwege. — Es können in vielen Fällen Nierensteine vorhanden sein, ohne irgend welche Symptome am Lebenden zu veranlassen, und oft kommen Fälle zur Obduction, wo selbst grössere Concremente im Nierenbecken oder in der Nierensubstanz gefunden werden, — manchmal sogar mit hochgradiger Veränderung der Niere, mit hydronephrotischer Erweiterung des Beckens — ohne dass man im Leben Symptome der Lithiasis beobachten konnte. Ebenso symptomlos kann auch das Entleeren von Nierensteinen mit dem Harne geschehen. Andererseits können die Steine eine Reihe von undeutlichen, dunkeln Symptomen verursachen, welche keiner concreten Ursache zugeschrieben werden können, und unter welchen der dumpfe, zeitweilig heftiger werdende Schmerz in der Lendengegend, häufiger, mitunter kräftiger Harndrang die auffallendsten sind. In andern Fällen deuten sämmtliche Symptome auf eine Erkrankung der Blase, welche aber vollkommen gesund gefunden wird.

Die Symptome, mit welchen sich die Nierensteinkrankheit der klinischen Beobachtung präsentirt, sind auf folgende Ursachen zurückzuführen:

1. auf die Störungen der Nierenfunction,
2. auf den mechanischen Reiz, den der Stein direct verursacht,
3. auf den Durchgang des Steines von seinem früheren Sitze durch die unteren Harnwege,
4. auf allgemeine Störungen, welche als Folgen der Nierensteinkrankheit bekannt sind.

Der Harnsäureinfarct der Neugeborenen verursacht niemals ernstere Störungen in der Nierenfunction, selten vorübergehend erschwertes Harnen. In den Windeln findet man die ausgeschiedene Harnsäure als ziegelrothes, feines Pulver. — Nach FÜRBRINGER scheint ungebührlich lange Dauer des Infarctes die Widerstandsfähigkeit gegen andere Krankheiten (Pneumonie, Darmcatarrh u. s. w.) zu vermindern.

Der Nierensand verursacht den Patienten meist keine Beschwerden und das Entleeren desselben kann dem Patienten sowie dem Arzte längere Zeit entgehen, umsomehr als die Entleerung nicht fortwährend anhält und der Harn mitunter Tage lang ohne Sedimente sein kann. Unbedeutende schmerzhafte Empfindung in der Lendengegend, leichtes Uebelsein und vorübergehend erschwertes Uriniren sind die einzigen Symptome, über welche die Patienten klagen. — Das Auffinden des ziegelrothen, feinen Pulvers oder kleiner hanfkorn-, grieskorngrosser Concremente im frischen, warmen Harne wird uns über die Natur des Leidens aufklären und in diesem Symptome den ersten Anfang der grösseren Concremente leicht erkennen lassen.

Je grösser die Concremente sind, um so deutlichere Symptome treten in ihrem Gefolge auf. Sitzt der Stein im Nierenbecken oder ist er dort entstanden, so treten zuerst sporadische Schmerzen in der Lendengegend auf, welche mit häufigem Harndrange verbunden sind. Der Harndrang, welcher anfangs nur wenig häufiger ist, als die normalen Entleerungen der Blase, wird alsbald sehr häufig, dauert später Tag und Nacht fort. Der entleerte Urin enthält Eiter, Schleim, manchmal Blut, Epithelreste, ist undurchsichtig und trüb und von sauerer Reaction; Cylinder sind in demselben nicht zu finden. Mitunter wird der Urin in Folge ammoniakalischer Gährung alkalisch; er enthält dann eine Menge von zäh-gallertigem Sedimente, welches eigentlich durch Ammoniak umgewandelter Eiter ist. Dieser Zustand kann mit Perioden alterniren, wo jedwedes Symptom fehlt, und im ganzen sehr lange dauern. Diese Symptome, welche im wesentlichen jene der Pyelitis calculosa sind, gehören zur ersten Gruppe der oben angeführten Eintheilung, und lassen sich aus der gestörten Nierenfunction ableiten.

Die zweite Gruppe der Symptome wird hauptsächlich durch Blutungen aus der Niere charakterisirt, welche sich mit dem entleerten Urin vermengt als Blutharnen manifestiren. Die Blutungen bei Nierensteinen treten nur periodisch auf und besonders nach solchen körper-

lichen Bewegungen, welche mit Erschütterung des Körpers verbunden sind, also Reiten, Springen, Fahren, hauptsächlich auf holperigem Wege u. s. w. Der Harn, welcher nach solchen Bewegungen oder nach einer Nierenblutung überhaupt entleert wird, ist röthlich, röthlichgelb, rothbraun oder röthlichschwarz je nach der Menge des beigemengten Blutes. Das Sediment des saueren, hochgestellten Urines besteht der Hauptmasse nach aus Blut; zuweilen findet man in demselben mehrere Centimeter lange, federkieldicke Blutgerinnsel als Abgüsse des Ureters, oft kleine mohnkorngrosse oder grössere Concremente. Im ganzen zeigt der Urin den Charakter einer parenchymatösen Blutung. Der Harn enthält auch in der blutfreien Zeit Albumin und mikroskopisch kann man immer, wenn auch oft nur einzelne, Blutkörperchen im Sedimente finden. Das Blutharnen bei Nierensteinen ist im Beginne der Erkrankung am stärksten und sein Auftreten geht nicht selten mit heftigen Schmerzanfällen (Nierenkolik) Hand in Hand. Um das Blutharnen als Symptom einer Nierensteinkrankheit verwerthen zu können, ist es wichtig, dass man dasselbe als von der Niere stammend constatire. Leider ist man aber nicht immer im Stande zu bestimmen, ob es sich um eine Nierenblutung oder um eine Blasenblutung handelt. Früher, wo man der Ansicht war, dass die Pyelitis und die Cystitis durch die verschiedene Reaction des Urins von einander zu trennen seien, hielt man die Reaction des bluthaltigen Urins für maassgebend bei der Differentialdiagnose der Nierenblutung und der Blasenblutung. Diese Annahme erwies sich aber als irrig. Denn 1. ist es schwer beim blutigen Urine die Reaction festzustellen, weil das alkalische Blut die saure Reaction des Urins überwiegen kann; 2. kommen sehr oft leichtere Blutungen aus der Blase vor, bei welchen der Urin eine sauere Reaction hat, wenn nämlich kein Blasencatarrh besteht. Sind Blutcoagula im Harn, dann kann die Form derselben bei der Differentialdiagnose verwerthet werden; längliche stäbchenförmige Gerinnsel (Abgüsse des Ureters) werden für die Nierenblutung, — unregelmässige, klumpige Gerinnsel eher für die Blasenblutung sprechen. Ausserdem dürfte man noch Bescheid bekommen über den Ursprung des Blutes durch die Untersuchung des Sedimentes. Das Sediment aus der Niere hat nichts charakteristisches, während bei Blasenblutungen sich vermehrtes Blasenepithel (besonders wenn auch noch ein Blasencatarrh besteht), Erdphosphatkrystalle ausser den Eiter- und Blutkörperchen finden werden. Endlich kann man die Blutungen aus der Niere und aus der Blase von den Blutungen aus der Harnröhre und aus dem Blasenhalse dadurch unterscheiden, dass bei jenen der Harn sofort blutig erscheint, wie er gelassen wird, und gleichmässig blutig bleibt bis zum Ende der Entleerung; bei den Harnröhrenblutungen hingegen die erste Menge des Urins mit Blut vermengt ist und die weiteren Mengen unblutig gelassen werden.

Die dritte Gruppe der Symptome hängt mit dem Durchgange des Steines von seinem früheren Sitze in die unteren Harnwege oder mit dessen endgiltiger Ausleerung zusammen. — Die in der Niere entstandenen kleineren Concremente werden, wie weiter oben schon erwähnt wurde, mit dem Urin weiter in die unteren Harnwege, endlich in die Blase und von hier nach aussen geschwemmt und erscheinen — oft symptomlos — im Sedimente des Urines. Das Entleeren von Harngries und kleinerer Concremente ist aber nicht fortwährend anhaltend, sondern geschieht meist periodisch, ohne an bestimmte Zeitabschnitte gebunden zu sein. Nachdem eine gewisse Menge Harngries entleert wurde, kann das Entleeren für eine Zeit gänzlich aufhören; es kehrt aber ziemlich regelmässig in einigen Monaten wieder, währt dann einige Tage, um dann wieder einem vollkommenen Wohlbefinden Platz zu machen. Die Entleerung wird nicht selten durch ein Schütteln des ganzen Körpers eingeleitet, es tritt ein dumpfer Druck oder ein heftiger Schmerz in der Nierengegend auf, der Kranke bekommt Uebelkeiten, Erbrechen, sehr oft Fieberanfälle, und mit diesen Erscheinungen gleichzeitig nimmt die Urinmenge bedeutend ab, es stellen sich geringere Blutungen ein, welche den entleerten Urin hellroth erscheinen lassen. Der Urin enthält sehr oft auch mehr Blut, und lässt nach längerem Stehen einen reichlichen feinkörnigen Bodensatz ausfallen. Schon im frischen, warmen Harn kann man kleine, gries- oder hanfkorngrosse geschichtete Körperchen am Boden des Gefässes finden, — die von der Niere herabgeleiteten Harnconcremente. Wie schon erwähnt wurde, kann dieser Abgang des Harngrieses oft ohne alle Beschwerden von statten gehen und erst durch zufälliges Untersuchen des Harnes am Boden des Uringefässes entdeckt man den entleerten Harngries.

Sind die Concremente, welche ihren Weg von der Niere gegen die Blase zu nehmen, grösser, so können sie — meistens ein grösseres Concrement — im Ureter stecken bleiben und verursachen einen heftigen Schmerz und damit jenen Symptomencomplex, welchen man Nierenkolik zu nennen pflegt. — Meistens wird die Nierenkolik durch längere Zeit sich öfter wiederholendes Entleeren von Harngries vorbereitet. Unvermuthet und unvorbereitet tritt dann plötzlich der Kolikanfall ein. Der Kranke wird plötzlich von den heftigsten Schmerzen befallen, welche von der Nierengegend ausgehen, sich längs des Ureters herabziehen und an einer Stelle des Ureters ihren Höhepunkt erreichen. Die ausserordentlich heftigen krampfähnlichen Schmerzen strahlen nach verschiedenen Richtungen aus, besonders nach dem Hypogastrium, gegen das Kreuz, gegen die Brust, nicht selten in den Penis und in den Hoden. Die alles Maass übersteigenden Schmerzen sind mit einem argen Angstgefühle verbunden und der Kranke windet sich im strengsten Sinne des Wortes vor Schmerz. Die Stirne mit kaltem Schweiss bedeckt, wird

der Kranke ausserdem noch vom heftigsten und unaufhörlichen Harndrange gemartert, ohne mit grösster Anstrengung mehr als einige Tropfen blutig schleimigen, trüben Harnes entleeren zu können, denn die Blase ist leer. Der Harndrang ist oft mit einem heftigen Brennen in der Harnröhre bis an das Orificium externum verbunden. — Bei völligem Verstopfen des Ureters ist der entleerte Urin blass und klar, was als wichtiges, für die Gesundheit der anderen Niere sprechendes Symptom gelten kann. — Der Puls des Kranken ist schnell und klein, wiederholt stellen sich Schüttelfröste ein, nicht selten auch Erbrechen. Bei schwacher Nervenconstitution können auch allgemeine Krämpfe, und bei Frauen auch Abortus sich einstellen. — Dieser Anfall dauert ununterbrochen oder mit unbedeutenden Remissionen abwechselnd mehrere Stunden, nur selten einen Tag oder länger an, und so plötzlich, wie der Anfall kam, hört er mit einem Schlage auf, weil das Concrement weiter herabgeglitten und in die Blase gelangt ist. — Ein vollkommenes Wohlbefinden tritt auf und nach einigen Tagen wird der Stein mit dem Urin entleert. — Ein langsames, allmähliches Nachlassen der Nierenkolik hat wahrscheinlich seinen Grund darin, dass der Stein im Ureter zerbröckelt wurde. Nach einiger Zeit treten neue Anfälle auf, welche aber milder sind, als der erste, wahrscheinlich deshalb, weil das Lumen des Ureters schon durch den ersten Stein erweitert wurde und auch weil vielleicht die Sensibilität der Schleimhaut abgenommen hat. — Die Heftigkeit des Anfalles hängt nicht so sehr von der Grösse des steckengebliebenen Concrementes, als vielmehr von dessen rauher, scharfkantiger, eckiger Oberfläche ab. — Die Ursache der Nierenkolik ist durch die krampfhaften peristaltischen Bewegungen des Ureters und durch die Retention des Urins, welcher die oberen Theile der Harnwege ausdehnt und zerrt, gegeben. — Ausnahmsweise kann vollständige Anurie bei dem Kolikanfalle eintreten (Salgado, Dittel), wenn nämlich beide Ureteren oder die Harnröhre durch Concremente verstopft ist, oder der Kranke nur eine Niere hat. Wird das Hinderniss für den Abfluss des Urins nicht rechtzeitig gehoben, so kann der Tod meistens in 8—10 Tagen nach Beginn des Anfalles unter Coma und Convulsionen in Folge von Urämie eintreten. Ausnahmsweise werden einzelne Fälle erwähnt, wo die Anurie erst nach längerem Bestehen zum letalen Ende führte, und auch solche, in denen nach längerer Dauer der Anurie noch Genesung eintrat. (Paget beobachtete 20tägige, Russel 28tägige Anurie ohne urämische Erscheinungen.) Sehr selten sind jene Fälle, wo bei einseitiger Ureterverstopfung und bei Gesundheit der anderen Niere die Harnstockung zum Tode führt. In diesen Fällen nimmt man eine reflectorische Functionsunfähigkeit der gesunden Niere an (Israel) als Folge des Reizzustandes im Ureter der kranken Seite. Nach Fürbringer dürfte aber jene toxische Wirkung, welche die — in solchen Fällen sehr oft angewandten — antiseptischen

Mittel auf das Nierenepithel ausüben, und gleichzeitig die toxische Wirkung dieser Mittel auf das Gehirn an der Einstellung der Function der gesund gebliebenen Niere nicht ganz unschuldig sein.

Nach den Anfällen, welche manchmal in regelmässigen Perioden wiederkehren können, stellen sich in solchen Fällen, wo die Niere consecutiv erkrankt ist, die Symptome dieser Erkrankung ein (Pyelitis calculosa), und eine ständige Empfindlichkeit der Nierengegend, welche bei stärkeren Körperbewegungen (Husten, Reiten, Springen, Fahren) stets gesteigert wird, verräth sehr oft das Vorhandensein noch anderer Concremente in der Niere und damit die Anwartschaft auf neue Kolikanfälle.

Sind die Concremente zu gross, um den Ureter passiren zu können, oder füllen sie das Nierenbecken vollständig aus, so bildet sich dort eine Pyelitis oder Pyelonephritis aus, und damit eine Vereiterung des Nierenparenchyms, welches zu einem mit Steinstücken und eitrigem Urin angefüllten Sacke umgewandelt werden kann. Auf diese Weise entsteht dann auch eine objectiv nachweisbare Geschwulst in der Nierengegend, welche sich durch eine vermehrte Breite, stärkere Vorwölbung der kranken Lumbalgegend oder Bauchseite verräth. Die Geschwulst ist abgegrenzt, glatt oder leicht höckerig, mehr minder schmerzhaft, fluctuirend und giebt einen gedämpften Percussionston. Nicht selten sind Fieberanfälle zu beobachten. Bei fortdauernder Reizung der schwer erkrankten Niere wird die Eiterung in die Nachbargewebe verbreitet, perinephritische Abscesse, manchmal Senkungsabscesse können entstehen. Durch Retention der eitrigen oder jauchigen Producte kann es zu Septicämie und Pyämie kommen, obwohl anderseits die Eiterung sich im perinephritischen Abscesse beschränken und Heilung des Nierenleidens erfolgen kann. Die perinephritischen Abscesse können aber auch, nachdem eine Verwachsung zwischen der Niere, dem perinephritischen Bindegewebe und den Lumbalmuskeln zu Stande gekommen ist, nach aussen aufbrechen und ihren Inhalt entleeren. So entstehen Fisteln in der Nierengegend, durch welche nicht selten Concremente abgehen. Selbst in solchen Fällen kann noch eine Heilung eintreten, wenn der Eiter sich entleert und der Fistelgang sich schliesst. Der Durchbruch des Nierenabscesses oder der perinephritischen Abscesse kann aber auch in die Nachbarorgane geschehen, in das Colon, in den Darm, Magen (wie es Melion erwähnt) oder in die freie Bauchhöhle. In letzterem Falle tritt eine schnell tödtende Perforationsperitonitis auf. Beim Durchbruch in den Darm wird unter Umständen Eiter sowohl im Urin als im Stuhl zu finden sein. Bildet sich aus der Pyelitis eine Hydronephrose, so hören zwar die Schmerzen und die Fieberanfälle auf, es treten aber die Symptome und Beschwerden der Nierengeschwulst in den Vordergrund. Da es vorkommt, dass der Abfluss des Urins bei diesen Nierenentzündungen und Nierengeschwülsten manchmal durch ein hinabgeleitetes Concrement verhindert

sein kann, so kann man sehr oft beobachten, dass der Urin bald ein ganz normaler, bald ein der eitrigen Pyelitis entsprechender ist, so wie eben der Abfluss aus der kranken Niere verhindert ist oder nicht. Diese wechselnde Beschaffenheit des entleerten Urins ist daher immer ein sicheres Zeichen dafür, dass die eine Niere gesund ist.

Der Allgemeinzustand des Kranken richtet sich während des Verlaufes der Steinkrankheit nach der Intensität aller dieser Erscheinungen. Tödtlich kann die Krankheit enden: 1. durch allgemeine Cachexie als Folge der langanhaltenden asthenischen Fieberanfälle, Verdauungsstörungen und mangelnder Ernährung; 2. durch die erwähnten secundären Erkrankungen des Nierengewebes, mit Urämie, Erschöpfung; 3. durch consecutive Erscheinungen, welche durch den Durchbruch eines Nierenabscesses oder eines perinephritischen Abscesses bedingt sind.

Nach alledem haben wir für die Diagnose der Nierensteinkrankheit folgende Hauptsymptome:

1. den periodischen Abgang von Harngries oder Harnconcrementen,
2. die Nierenblutungen,
3. die Nierenkolikanfälle,
4. die Pyelitis calculosa und ihre Consequenzen.

Das wichtigste und beweisendste Symptom der Nierensteinkrankheit ist zweifelsohne das Entleeren von Concrementen mit dem Harne. Nun kommt es aber vor, dass der Abgang von Concrementen nicht constatirt werden kann und die Diagnose sich nur auf die anderen Symptome stützen muss, was mitunter grosse Schwierigkeiten verursachen kann. — Die Diagnose wird gestellt 1. aus der Untersuchung des Urins, 2. aus den Symptomen, welche die Concremente verursachen. — Die Untersuchung des Harns ist wichtig, denn dadurch wird die Nephrolithiasis schon frühzeitig erkannt, in einer Zeit also, wo der therapeutische Eingriff noch am erfolgreichsten sein kann.

Das Vorkommen von Blut im Urine — obgleich mit den übrigen Symptomen von hoher Bedeutung — ist, wenn es allein erscheint, keineswegs mit Sicherheit für die Diagnose zu verwerthen. Die häufigste Ursache der Nierenhämorrhagieen ist zwar ohne Zweifel das Vorhandensein eines oder mehrerer Concremente in der Niere, welche durch ihre Lageveränderungen das Nierengewebe verletzen und Blutungen veranlassen, es ist aber vor Augen zu halten, dass eine Anzahl von Nierensteinen ohne jede Blutung verlaufen kann, ferner dass die Blutungen, wenn sich ein Blutgerinnsel im Ureter festsetzt und denselben verstopft, ebenfalls Nierenkolikanfälle auslösen können. Solche Blutungen können bei Krebs, Tuberculose, Neubildungen der Niere auftreten. Erfahrungsgemäss währen aber diese Blutungen nie so lange Zeit, wie die Blutungen bei der Steinniere.

Die Nierenkolikanfälle sprechen zwar deutlich für das Vorhandensein von Concrementen, doch darf man nicht vergessen, dass — wenn auch

äusserst selten — Verstopfung des Ureters auch durch Blutcoagula, Geschwulstpartikelchen, Echinococcusblasen verursacht werden kann. Schwere Neuralgien der Lumbalnerven, Krämpfe des Colon und, mehr als all das, Gallensteine können ganz ähnliche Schmerzanfälle veranlassen. Der Umstand, dass in allen diesen Fällen der entleerte Urin stets auch ausser den Kolikanfällen unverändert und normal gefunden wird, wird uns vor Irrthümern schützen. Ein Verwechseln der Nierenkolik mit einer Gallensteinkolik dürfte dadurch vermieden werden, dass bei der Gallensteinkolik auch ein ausgesprochener Leberschmerz und sehr oft Icterus nachzuweisen sind. Anderseits können selbst grössere Concremente ohne jeden Kolikanfall abgehen (Allen, Poels).

Die Differentialdiagnose zwischen Nierengeschwülsten und der Steinniere ist sehr oft unmöglich. Die Vorgeschichte der Krankheit, die genaue, öfter wiederholte Untersuchung des Urins, eventuell das Vorhandensein anderweitiger Localisation des Krebses oder der Tuberculose können über die Natur des Leidens Aufschluss geben. Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose in jenen Fällen, wo die Symptome verschwommen sind und das ganze Krankheitsbild verblasst ist. Rosenstein macht auf den schon von Morgagni erwähnten Umstand aufmerksam, dass bei Nierensteinen oft die gastrischen Erscheinungen vorwalten, dass oft das Erbrechen und der Brechreiz oder gar nur eine Druckempfindlichkeit der Magengegend die einzigen subjectiven Symptome sind und die Krankheit leicht mit einem Magenübel verwechselt werden kann. Die wiederholte Untersuchung des Urines und eine längere Beobachtung des Kranken dürften uns in solchen Fällen vor Täuschungen schützen.

Die Diagnose hat ausser dem Constatiren einer Steinkrankheit noch Antwort zu geben auf die Frage, ob nur eine und welche Niere erkrankt ist. Die Lösung dieser Frage ist nicht nur in prognostischer Beziehung von grösster Wichtigkeit, sondern auch praktisch für die Therapie von hoher Bedeutung. Schon bei der Besprechung der Symptome wurde erwähnt, dass die Gesundheit einer Niere sehr wahrscheinlich erscheint, wenn während der Kolikanfälle statt des sonstigen schleimig-eitrigen trüben Urines normaler klarer Urin abgeht. Es versteht sich von selbst, dass das Gegentheil nichts beweisen kann, dass nämlich das Entleeren von eitrigem trübem Urin auch während der Anfälle nicht für die Erkrankung beider Nieren sprechen kann; kann ja doch, wie schon früher erwähnt, auch während des Anfalles Urin aus der kranken Niere entleert werden. Für die andere Frage: welche Niere krank sei, finden wir Anhaltspunkte in den einseitigen Lendenschmerzen, in den einseitigen Kolikanfällen. Der vollständige Beweis für die Gesundheit der einen Niere könnte nur so geliefert werden, wenn man das Secret jeder Niere einzeln für sich auffangen könnte. Eine ganze Reihe von mehr minder sinnreichen, mehr weniger verlässlichen Methoden wurde zu diesem

Zwecke in Vorschlag gebracht (Simon, Pawlik, Newman, Sänger, Tuchmann, Ebermann, Pock, Weir, Silbermann, Fenwick, ferner Czerny, Lawson Tait, Thornton, Iversen), bisher aber keine allgemein verwendbare und verlässliche Methode zur Lösung dieser Frage gefunden. Der veränderte Harn bei vollkommenem Verschlusse des Ureters der kranken Niere — also während der Kolikanfälle, ferner der vermehrte Eitergehalt des Harns, wenn man nach dem Rathe von Bergmann und Teuffel ausser den Kolikanfällen auf die kranke Niere einen stärkeren Druck ausübt, und endlich eine Nephrotomie werden uns noch immer als Basis dienen, auf welche wir die Diagnose der einseitigen Nierenerkrankung bauen können. Unter Umständen kann auch die Untersuchung per rectum und so das directe Betasten der Niere für die Diagnose verwerthet werden.

II. Die klinischen Symptome des Blasensteines lassen sich kurz zusammenfassen und bestehen hauptsächlich:

1. in Schmerzen während des Entleerens des Harns,
2. in Störungen der Harnentleerung,
3. in der abnormen Beschaffenheit des Urins.

Die Schmerzen in der Blase sind die ersten Symptome, durch welche sich das Concrement verräth. Es können aber kleine oder grosse Steine in der Blase vorhanden sein, ohne Beschwerden zu verursachen. Die Schmerzen werden dadurch hervorgerufen, dass der Stein die Blasenhalsgegend, also das innere Ostium der Harnröhre mechanisch reizt; sie sind also bei beweglichen Steinen oder solchen Steinen, welche in der Nähe des Blasenhalses sich aufhalten, ein constantes Symptom des Leidens. Diese Schmerzen treten theils unabhängig vom Entleerungsakte, bei heftigeren Körperbewegungen, oft schon beim plötzlichen Aufstehen, schnelleren Gehen, Drängen, gewöhnlich aber bei Erschütterungen des Körpers, beim Reiten, Springen, Fahren auf und werden vom Kranken in die Gegend des Blasenhalses, des Blasengrundes, längs der Urethra, in die Eichel, in die Hoden, seltener in die Schenkel localisirt; andererseits hängen die Schmerzen mit dem Entleerungsakte zusammen und sind im letzten Stadium der Blasencontraction, also am Ende des Urinirens am heftigsten, wo sie nicht selten zu mehr minder anhaltendem Krampfe gesteigert werden können. Die Kranken werden durch die Localisation des Schmerzes in den vordern Theil der Urethra dazu verleitet, dass sie am Penis herumzerren, die verschiedensten Körperstellungen annehmen, um so unbewusst dazu beizutragen, dass der Stein, welcher durch die Berührung mit dem Blasenhalse den Schmerzanfall verursacht, von dieser Stelle weggetrieben werde. Die Schmerzen wiederholen sich bei jeder Urinentleerung, ja selbst während einer Entleerung öfters, so oft nämlich der in der Blase frei bewegliche Stein an den Blasenhals getrieben wird. Nach der Entleerung dauern die Schmerzen

eine Zeit lang fort und hören erst dann wieder auf, wenn der Kranke sich ruhig auf den Rücken legt und die Blase sich wieder mit Urin zu füllen beginnt. In Folge des Zerrens am Penis kann das Präputium besonders bei Kindern auffallend lang werden und hypertrophiren, andererseits sind Hernien und Mastdarmvorfälle nicht seltene Consequenzen des heftigen und oft auftretenden Drängens.

Die Schmerzanfälle, welche durch den mechanischen Reiz der Blasenschleimhaut in der Blasenhalsgegend bedingt sind, sind nicht selten mit Blutungen verbunden und nach solchen Körperbewegungen, welche als ursächliches Moment der Schmerzen erwähnt wurden, tritt dann Blutharnen auf, welches aber beim Ruhen alsbald wieder verschwindet. Die Blasenblutungen bei Steinen deuten gewöhnlich auf eine unebene höckerige Oberfläche des Steines und zugleich auf dessen härtere Consistenz, lassen also auf Oxalatsteine schliessen. Solche Blutungen erreichen selten eine solche Heftigkeit wie die Blutungen aus andern Ursachen (Varicositäten der Blase, Blasengeschwülste u. s. w.). Ausserdem sind die Blutungen bei Blasensteinen gewöhnlich mit einer Entzündung der Schleimhaut also mit Blasencatarrhen in ursächlichem Zusammenhange.

Die Störungen in der Harnentleerung bestehen in erster Linie aus Unterbrechungen des Harnstrahles während der Entleerung und sind dadurch bedingt, dass der Stein sich an das Ostium internum der Harnröhre legt und so mechanisch den Abfluss hindert. Das plötzliche Stocken in der Harnentleerung fällt mit dem Schmerzanfalle zusammen, und wenn es dem Kranken durch verschiedene Körperstellungen und Bewegungen gelingt, den Stein von der innern Urethramündung weg zu bekommen, fliesst der Urin in kräftigem Strahle aufs neue, um sehr oft noch einigemale unterbrochen zu werden. Diese Unterbrechungen im Abflusse des Urines sind beim Stehen um vieles häufiger, als wenn der Kranke liegend urinirt, wo dann der Stein die hintere Wand der Blase einnimmt und nur schwer zur innern Urethramündung geschwemmt werden kann. Wird der Stein in die innere Urethramündung eingekeilt, dann kann es auch zu gänzlicher Ischurie kommen, welche so lange währt, bis der Stein durch eingeführte Instrumente aus der Urethramündung zurückgeschoben wird. Wenn unter solchen Umständen der eingekeilte Stein von unebener Oberfläche ist und den Zugang zur Blase nicht gänzlich verschliessen kann, so wird ein fortwährendes Harnträufeln beobachtet, welches ebenfalls mit dem Zurückschieben des Steines in die Blase sein Ende findet.

Die abnorme Beschaffenheit des Urines wird durch die consecutive Blasenentzündung bedingt, welche beinahe immer die Blasensteinkrankheit begleitet. Zu Beginn der Krankheit kann der Blasencatarrh so gering sein, dass die Beschaffenheit des Urines kaum geändert erscheint. Der sauere Urin ist klar, hat ein geringes wolkenartiges Sediment, unter dem Mikroskope findet man aber schon zu dieser Zeit Eiterkörperchen

und reichlicheres Blasenepithel. Dieser geringfügige Catarrh wird kaum weiter beobachtet und in den meisten Fällen nicht einmal erkannt. Wenn der Stein längere Zeit in der Blase bleibt, steigert sich der Blasencatarrh zu einer wahren Cystitis mit reichlicher Eiterbildung, mit Hämorrhagien und ammoniakalischer Zersetzung des Urins. Diese eitrige Blasenentzündung soll nach Annahme mancher Autoren die Folge der langanhaltenden mechanischen Reizung der Blasenschleimhaut durch den Stein sein. Der Stein dürfte aber nach der ganz richtigen Ansicht Ebstein's nur in so fern als Ursache dieser Entzündungen betrachtet werden können, als derselbe durch den mechanischen Reiz eine Pars minoris resistentiae in der Schleimhaut schafft, wo dann die Invasion pyogener Mikroorganismen stattfinden kann, welche durch das bei langanhaltendem Blasenleiden gewiss oft wiederholte Catheterisiren in die Blase gebracht wurden. Der Blasencatarrh kann aber auch schon vor der Steinbildung vorhanden gewesen sein, wo er dann als eine Ursache der Steinbildung (Phosphatsteine oder Phosphatincrustationen) anzusehen ist.

Alle diese Symptome können nicht als für die Diagnose des Blasensteines vollwerthige betrachtet werden. Die Diagnose des Blasensteines wird nur durch das Auffinden des Steines in der Blase sicher gestellt werden. Das Untersuchen der Blase mit der Steinsonde oder mit dem Endoskope wird uns über das Vorhandensein des Steines belehren. Mit einer metallenen Steinsonde von mittlerem Caliber (etwa 16—18 franz. oder 8—10 engl.) und mässiger kurzer Krümmung (Mercier) wird die mässig gefüllte Blase (ungefähr 15—30 Minuten nach dem Entleeren, also mit ungefähr 40—50 cm^3 Inhalt) untersucht, wobei bei vorhandenem Steine durch das Berühren der Sonde und des Steines das Gefühl desselben und sehr oft auch ein eigenthümlicher metallener Ton wahrgenommen werden kann. Die Höhe und der Schall dieses Tones giebt uns Anhaltspunkte für die Härte, das Gefühl Aufklärung über die glatte, rauhe, unebene, höckerige Oberfläche, die mit der untersuchenden Steinsonde gemachten Bewegungen in der Blase über den Sitz, über die Beweglichkeit und unter Umständen auch über die Grösse des vorhandenen Steines. Letztere Eigenschaft wird aber zweckmässiger und verlässlicher mit dem Lithotriptor constatirt, indem man den Stein mit demselben fasst. Ueber die Eigenschaften des Steines bekommen wir zuweilen auch verlässliche Angaben bei der Untersuchung per rectum oder per vaginam. Das positive Resultat der Blasenuntersuchung mit der Steinsonde ist unzweifelhaft beweisend für die Steinkrankheit. Es wäre aber gefehlt, wenn wir aus dem negativen Resultate der Untersuchung das Nichtvorhandensein eines Steines folgern wollten. Die Diagnose kann selbst für den geübtesten Fachmann solche Schwierigkeiten bieten, dass nur wiederholte Untersuchungen und Beobachtung des Kranken die Frage lösen können, und nicht selten sind Fälle verzeichnet, in denen eine grosse Anzahl von

Untersuchungen kein positives Resultat ergaben und endlich einmal der Stein doch gefunden worden ist.

Nebst der Steinsonde kann noch das Cystoskop zur Untersuchung des Blaseninneren angewendet werden, über dessen Gebrauch und Leistungsfähigkeit an einer andern Stelle ausführlich gesprochen wird.

Prognose und Therapie.

Die Steinkrankheit der Niere gehört zu den ernstesten Erkrankungen. Nicht nur ist der Verlauf derselben stets ein sehr chronischer, sondern die Steinbildung veranlasst sehr bald und häufig genug solche Veränderungen in der Niere, welche von der ernstesten Bedeutung sind für die Niere ebenso wie für das Leben des Kranken. Nur bei ganz kleinen Concrementen, und in jenen Fällen, wo sich blos Harngries entwickelt hat, welcher die Harnwege leicht und ohne Beschwerden zu verursachen, passiren kann und dessen gänzliche Entfernung aus dem Organismus mit keinen Schwierigkeiten verbunden ist, kann die Heilung eintreten und bei geeignetem Verhalten eine allmähliche Abnahme und ein schliessliches Aufhören der Bildung von Harngries beobachtet werden. Am günstigsten gestaltet sich die Prognose, wenn die Niere selbst nicht erkrankt ist. Haben sich einmal grössere Concremente gebildet, welche durch die Harnleiter nicht leicht abgehen können, oder ist auch das Nierengewebe schon erkrankt, dann ist wohl wenig Aussicht auf eine spontane, vollständige Heilung. Ausnahmsweise hat man auch dort Heilungen gesehen, wo hydronephrotische oder pyelonephrotische Veränderungen aufgetreten waren, wo nach Entleerung der Flüssigkeit oder Durchbruch des Abscesses die Niere atrophisch wurde, und der Stein entweder eingekapselt oder mit dem Inhalte des Eitersackes nach aussen entleert wurde und, da die andere Niere die Functionen der zu Grunde gegangenen vollkommen ersetzte, die Gesundheit weiter keine Störung erlitt. Je länger also das Leiden besteht, je schwerer die Erscheinungen, mit welchen es auftritt, desto schlechter muss die Prognose sein, welche sich besonders ungünstig gestaltet, wenn die Niere die weiter oben angeführten Veränderungen erlitten hat. Je frühzeitiger der Kranke in Behandlung kommt, je früher es gelingt den Stein aus der Niere auszuscheiden, desto günstiger ist die Prognose, obwohl man selbst in den besten Fällen nie ausser Acht lassen darf, dass die Heilung nur eine scheinbare sein kann, denn die Anlage des Organismus zur Steinbildung bleibt weiter bestehen und eine neuere Steinbildung kann nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Nach jahrelangen Pausen kann das Leiden sich wieder mit der alten Heftigkeit einstellen.

Verhältnissmässig günstiger steht es um die Prognose der Blasensteinkrankheit. Dass Steine in der Blase Jahre hindurch sich aufhalten können, ohne entweder dort oder in den oberen Harnwegen

schwerere Veränderungen zu verursachen, das wurde schon erörtert. Ebenso wurde erwähnt, dass die Steine in der Blase mit der Zeit wachsen, an Umfang zunehmen und damit jene Beschwerden und Gefahren, mit denen sie den ganzen Harnapparat bedrohen (Cystitis, Pyelitis, Niereneiterung, Urämie etc.) ebenfalls vermehren. Die Schmerzen, der fortwährende Harndrang, die dadurch veranlasste Schlaflosigkeit erschöpfen den Kranken, welcher ausserdem durch die Eiterverluste, eventuell durch die Blutungen in Folge des schweren Blasencatarrhes oder der sonstigen consecutiven Erkrankungen (Pyelitis, Pyelonephritis) cachectisch wird und endlich dem Leiden unterliegt.

Spontane Heilungen, welche nur durch den Abgang des Concrementes durch die Harnröhre möglich sind, sind ausserordentlich selten und fast nur bei Frauen beobachtet worden, wo die grössere Weite und geringere Länge der Harnröhre hierzu disponirt. Das spontane Entfernen des Blasensteines durch Durchbruch in den Mastdarm oder in die Scheide ist ebenfalls sehr selten beobachtet worden. Ist der Blasenstein nur einigermaassen grösser, so ist eine Spontanheilung, d. h. ein spontanes Entfernen des Steines, schon physikalisch unmöglich geworden.

Obwohl demnach bei den Blasensteinen die Prognose in Betreff des localen Leidens ungünstig erscheint, stehen uns andererseits solche chirurgische Eingriffe zu Gebote, welche das Entfernen des Steines aus der Blase mit mehr weniger Gefahr ermöglichen und damit die Prognose des Blasensteinleidens sehr günstig beeinflussen.

Die letzten Jahre machten uns mit solchen chirurgischen Eingriffen bekannt, welche die Entfernung des Steines aus der Niere oder das Entfernen der ganzen steinkranken Niere bezwecken, und welche demnach auch auf die Prognose der Nephrolithiasis umgestaltend einwirken und dieselbe viel günstiger erscheinen lassen. (Vergleiche den entsprechenden Abschnitt dieses Werkes.)

Die Therapie der Nierensteinkrankheit hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. die Entwickelung von Niederschlägen zu verhindern beziehungsweise die schon gebildeten Niederschläge aus dem Organismus zu entfernen (die radicale Behandlung); 2. die Symptome und Folgezustände der Concremente (Nierenkolik, Pyelitis calculosa und ihre Consequenzen) zu bekämpfen (symptomatische Behandlung).

Um der ersten Aufgabe zu genügen, muss die Behandlung eine diätetische und eine medicamentöse sein. Vor allem ist bei Steinkranken eine gewisse streng vorgeschriebene Diät einzuhalten, welche je nach der Natur der Concremente verschieden sein muss.

Nach den Untersuchungen von Lehmann, Heinrich und Johannes Ranke nimmt die Harnsäureausscheidung bei Steigerung der Zufuhr von animalischen Nahrungsmitteln zu. Da aber nach den neueren Untersuchungen von Cantani die Cerealien und die Milch die Acidität des

Harnes am stärksten vermehren, während die animalische Kost, Fleisch, Eier bedeutend weniger als Säurebildner zu betrachten sind, ist die Fleischkost bei den Steinkranken bei weitem nicht so schädlich. Ausschliessliche Fleischkost ist natürlich (hauptsächlich schwarzes Fleisch) zu verbieten bei den Harnsäure-Concrementen, mässige Mengen weissen Fleisches können jedoch ohne Nachtheil erlaubt werden. Starke und besonders saure Weine, gegohrene Getränke (Bier) sollen so weit möglich verboten werden, und die Mahlzeiten sind in kleinen Intervallen und nicht zu reichlich auf einmal zu nehmen, um keine Störungen der Verdauung zu veranlassen. Ausserdem muss die Entleerung des Darmes regulirt werden. — Nur bei Kranken, welche in Folge üppiger Lebensweise einen Ueberschuss von Harnsäure bilden und so auch zur Gicht veranlagt sind, scheint es geboten, eine strenge ausschliessliche Pflanzenkost und Milch vorzuschreiben. Um eine vollständige Oxydation der Harnsäure zu bewirken, soll dem Kranken jede sitzende Beschäftigung versagt und demselben regelmässige Körperbewegungen im Freien (Gartenarbeit, Reiten, Jagd, Kegelschieben etc.) verordnet werden. Durch warme, hauptsächlich Soolbäder, Hautabreibungen, flanellene Unterkleider soll die Hautthätigkeit angeregt, der Stoffwechsel vermehrt werden und durch reichlichen Genuss von frischem, weichem, nicht kalkhaltigem Quellwasser die Harnmenge und die Diurese vermehrt werden. — Durch die vermehrte Harnabsonderung wird das Fortschwemmen kleinerer Concremente eventuell ebenso erleichtert, wie durch die aus alter Zeit her gebrauchten Theeabsude aus Rad. ononidis spinosae, Rad. juniperi, Pareira brava, Fol. uvae ursi, Diosma crenata etc., welche auch der Diurese aufzuhelfen bestimmt waren.

Um die Concremente selbst zu entfernen, hat man verschiedene Versuche angestellt, um auf chemischem Wege denselben beizukommen und dieselben im Körper aufzulösen. Dieses Verfahren hat zwar nicht viel Erfolg aufzuweisen, einzelne Fälle jedoch, in welchen nicht nur vorübergehende oder dauernde Besserung, sondern sogar manchmal Heilung erzielt werden konnte, sind in der Literatur von glaubwürdiger Seite verzeichnet. Da die Nierenconcremente vorzüglich aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen, welche aus dem sauren Urin ausgefällt werden, so hat man den Urin alkalisch umzuändern getrachtet und dazu mit besonderem Erfolge das dreibasische phosphorsaure Natron (Heller, Binz), und zwar in Dosen von 8 g täglich, ferner die kohlensauren und pflanzensauren Alkalien angewendet (Traubenkur, Obstkur). Das erstgenannte Mittel soll den Darmcanal weniger reizen als die beiden letzteren und besonders stark lösend wirken. Die pflanzensauren Alkalien (Fruchtsäfte, Kirschen, saures Obst, Citronensäure, Weinsäure) werden als kohlensaure Alkalien im Urin ausgeschieden. Von den Fruchtsäften sollen diejenigen vermieden werden, welche Oxalsäure enthalten, um nicht die

Bildung von Oxalaten zu befördern. Unter den kohlensauren Alkalien empfiehlt Beneke an erster Stelle das kohlensaure Kalium, welches weniger störend auf die Blutkörperchenbildung und auf die Gallenabsonderung wirkt, als das von vielen anempfohlene doppeltkohlensaure Natron. — Unter den Alkalien hat ferner das kohlensaure Lithium, welches von Garrod warm empfohlen wurde, einen besondern Ruf erlangt (0,06—0,30 täglich dreimal). Cantani empfiehlt das Gemisch von kohlensaurem Lithium, Kalium und Natrium zusammen (Lithium carbonicum, Natr. bicarb., Kalium citricum ana). — Nach Majert und Schmidt soll das Piperazin (von Hoffmann als Diäthylendiamin erkannt) 12 mal stärker lösend wirken und das harnsaure Salz desselben 7 mal leichter löslich sein als das kohlensaure Lithium und dessen harnsaures Salz. — Nach Biesenthal können 150 g in täglichen Dosen von 1 g ohne Nachtheil für den Organismus genommen werden. Zu Blaseninjectionen bei Blasensteinen kann eine 0,5 % Lösung 2 Stunden lang ohne Nachtheil verwendet werden. — Endlich empfiehlt Golowin, den Kranken dreimal täglich mit der Mahlzeit ein Gemenge von Magnesia usta und kohlensaurem Kalk zu geben, um die eingeführten sauren phosphorsauren Salze noch im Darmcanal in eine unlösliche Form zu bringen.

Die Alkalien kommen jedoch viel zweckmässiger und angenehmer in Form von Brunnenkuren in Anwendung. Eines besonderen Rufes erfreuen sich in dieser Hinsicht die alkalischen Thermen von Bilin, Vichy, Salzbrunn, Neuenahr, die natronhaltigen Glauberwässer von Teplitz, Marienbad, Karlsbad, Tarasp, die kohlensaure Alkalien enthaltenden Quellen von Ems, Wildungen, eventuell in Verbindung mit den eigentlichen Bitterwässern von Friedrichshall, Hunyadi János u. s. w., endlich die lithiumhaltigen Quellen von Assmannshausen, Dürkheim, Baden, Elster, Ems, Eperjes-Salvatorquelle, Wiesbaden, Salzschlirf bei Fulda (Bonifaciusquelle). Neuestens wurde von E. Pfeiffer auf Grund eingehender Experimente die rein alkalische (kohlensäure- und natriumreiche) Fachinger Kaiser Friedrichsquelle empfohlen, welche an harnsäurelösender Eigenschaft nicht nur die Wiesbadener Kochsalzquelle, sondern auch die alkalisch-salinische Quelle des Karlsbader Mühlbrunnen bedeutend übertrifft. — Nach Pfeiffer muss aber der Gebrauch ein unausgesetzter sein, da der Urin nach dem Aussetzen seine früheren Eigenschaften wieder erhält. — Doch darf man die alkalischen Thermen nicht in Uebermaass gebrauchen lassen, um nicht statt der harnsauren Concremente phosphatische zu bekommen. Sorgfältiges Controliren des Harns dürfte uns vor diesem Fehler bewahren. — Kranke, denen der Gebrauch der Thermen unmöglich ist, können die Quellenproducte (Emser Pastillen 12 Stück täglich) oder einen Theelöffel voll Natrium bicarbonicum auf ein Glas gut gezuckertes Wasser täglich nehmen.

Bei oxalsauren Concrementen empfehlen sich ebenso die kohlensauren

Alkalien, nur müssen die Oxalsäure enthaltenden pflanzlichen Nahrungsmittel (Cacao, schwarzer Thee, Spinat, Sauerampfer, Rhabarber u. s. w.) sorgfältig gemieden werden.

Gegen phosphatische Niederschläge sind Säuren zu empfehlen. Englische Aerzte berichten über Erfolge mit Salzsäure, Phosphorsäure, doch dürfte der Erfolg schon deshalb zweifelhaft sein, weil diese Säuren in grossen, schon giftigen Dosen gereicht werden müssten, um in den Urin überzugehen und die Reaction des Urins zu verändern. Andererseits sind phosphatische Niederschläge zumeist Resultate einer ammoniakalischen Gährung des Urins, welche durch innere, rein chemische Mittel kaum hintangehalten werden kann. Von gutem Einfluss dürfte der Gebrauch von Pflanzensäuren (Essig-, Wein-, Citronen-, Aepfelsäure) sein, welche sich im Körper in Kohlensäure und Wasser umwandeln, und die Kohlensäure selbst in Form von kohlensauren Mineralwässern.

Da es nun sehr selten gelingt, durch Auflösung des Concrementes im Körper die Bildung grösserer Steine zu verhindern, muss die Therapie sich in den meisten Fällen auf das Bekämpfen der einzelnen Symptome beschränken. Die symptomatische Behandlung der Nierensteine richtet sich in erster Linie gegen die Nierenkolik. Vor allem wird dem Kranken Ruhe anempfohlen und werden warme Bäder verordnet, welche oft eine auffallend schnelle Wirkung haben. Die Hauptmittel aber gegen den Krampfanfall sind die narcotischen Medicamente, — und zwar Opium und Morphium in grösseren Gaben. Lassen die Schmerzen nach, dann wird das Mittel ganz weggelassen oder in kleineren, selteneren Gaben noch einigemal gereicht. Besteht während des Anfalles auch Erbrechen oder Uebelkeit, so kann man das Morphium subcutan geben. Auch in Form von Klysmen (10—15 Tropfen Tct. opii auf 200 g einer dünnen Stärkeabkochung) ist das Opium sehr wirksam. Die Wirkung der Narcotica kann unterstützt werden durch warme — manchmal kalte — Umschläge auf die schmerzhafteste Stelle. In andern Fällen wird Chloralhydrat allein oder mit Morphium, oder wenn nöthig das Chloroformiren den Anfall heben. Als Surrogate dieser Narcotica können krampfstillende Mittel (Asa foetida, Tct. valerianae) oder drastische Aperientia (Calomel 0,3, Jalapa 0,6) versucht werden. Nebstdem verordnet man reichliches Wassertrinken (Sodawasser), um den Stein durch reichliche Harnabsonderung weiter zu schwemmen.

Gegen die Blutungen genügt die körperliche Ruhe, Rückenlage mit erhöhtem Becken. Ausserdem die Kälte in Form von nassen Umschlägen auf die Nierengegend oder auf den Unterleib.

Die Behandlung der Pyelitis calculosa und ihrer Folgezustände ist in andern Theilen dieses Werkes einzusehen. Zu dem dort Angeführten kommt noch die chirurgische Behandlung der Nierensteinkrankheit. Dieselbe besteht hauptsächlich in der Nephrotomie und in der

Nephrectomie als Haupttypen der Operation. Letztere wird extraperitoneal durch den Lumbalschnitt oder transperitoneal durch den Bauchschnitt gemacht. Die nähere Beschreibung dieser Operationen ist in andern Abschnitten dieses Werkes zu finden. Die günstigen Resultate, welche die chirurgische Behandlung der Steinniere in letzterer Zeit aufzuweisen hat, gewinnen für dieselbe immer mehr Terrain und gestalten damit die Prognose immer günstiger. Besonders gilt dies von der Nephrotomie, welche die Concremente entfernt und die Niere erhält (Nephrolithotomie, Pyelolithotomie) und welche nach der Statistik von Gross eine Sterblichkeit von 23 % (gegenüber 44 % nach der Nephrectomie) aufweist.

Die Behandlung der Blasensteine gehört beinahe ausschliesslich in das Gebiet der operativen Chirurgie und besteht in der operativen Entfernung des Steines entweder durch die Harnröhre nach einer vorgängigen Zertrümmerung (Lithotripsie, Litholapaxie) oder durch eine operative Eröffnung der Harnröhre (Seitensteinschnitt) oder der Blase (hoher Steinschnitt). Jede dieser Operationsmethoden hat ihre specielle Indication und über deren Werth sind die Meinungen bis zum heutigen Tage noch nicht einig.

Die Statistik des Seitensteinschnittes weist nach den Angaben von Keith (2500 Fälle) eine Sterblichkeit von 15 % auf, Freyer (2190 Fälle) hatte 11 %, Thompson (1827 Fälle) 12,5 % und Rosenthal (400 Fälle) 8,5 % Sterblichkeit. Die Sterblichkeit nimmt nach übereinstimmenden Angaben der Chirurgen mit dem zunehmenden Alter der Kranken immer zu. Der hohe Steinschnitt hatte in der vorantiseptischen Zeit, wo derselbe fast ausschliesslich nur bei grossen Steinen und in schweren Fällen ausgeführt wurde, nach Garcin (106 Fälle) 24,4 %, nach Tuffier (120 Fälle) sogar 27 %, nach Schmitz 17,4 % Sterblichkeit, welche aber unter dem Regime der antiseptischen Chirurgie, und seitdem auch leichtere Fälle mit dem hohen Steinschnitte behandelt werden, bedeutend abgenommen hat und in der Zusammenstellung von Assendelft (102 Fälle) nur 1 % erreicht hat. — Dem gegenüber weist die Lithotripsie, besonders seitdem die Litholapaxie geübt wird, nach Fergusson 11 %, nach Thompson (672 Fälle) 6,2 %, nach Guyon (226 Fälle) 12 %, neuester Zeit (647 Fälle) 5,2 %, nach Kovacs (108 Fälle) 8,3 % nach Antal (41 Fälle) 5,3 % Sterblichkeit auf.

Die Folgezustände der Blasensteinkrankheit sind nach ihren allgemeinen Vorschriften zu behandeln und werden in den betreffenden Abschnitten (Blasencatarrh, Pyelitis, Blasenblutungen u. s. w.) aufzufinden sein.

XV.

Die chirurgischen Operationen an der Niere.

Von

S. Hurry Fenwick, F.R.C.S.

Surgeon to the London Hospital. Surgeon to St. Peter's Hospital for Diseases of the Urinary System.

1. Thomas Smith, Nephrectomy as a means of treating renal Calculus 1869. Vol. 52. p. 211. — 2. Simon, Deutsche Klinik 1870. — 3. Henry Morris, Nephrolithotomy. Brit. med. Journ. Oct. 1880. — 4. Hahn, Centralblatt f. Chirurgie. 1881. Nr. 29. — 5. Henry Morris, Surgical diseases of the kidney. — 6. Ceccherelli, Centralbl. f. Chirurg. Novemb. 1. 1884. — 7. Holl, Anomalien der 12. Rippe. Langenbeck's Archiv. Bd. 25. Hft. I. — 8. Israel, Nephrectomy. Lancet. 1880. — 9. Knowsley Thornton, Lectures on Surgery of the kidneys. — 10. Drummond, Lancet. Jan. 18. 1890. — 11. Mc Coosh, New-York med. Journ. März 1890. — 12. Berry, New Orleans Med. Surg. Journ. 1889—1890, citirt von Keen, Annals of Surgery. Aug. 1890. Vol. 17. p. 18. — 13. Newman, Surgical diseases of the kidney. — 14. Keen, Medical News. Mai 3. 1890. — 15. Jordan Lloyd, Birmingham med. Review. Dec. 1886. — 16. Lane, Clinical Trans. 1892. — 17. Schachner, Annals of Surgery. Feb. 1892. — 18. Keen, Annals of Surgery. Aug. 1890. p. 88. — 19. Jacobson, Operations of Surgery. 2. Ed. — 20. Max Sulzer, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1891. S. 506. — 21. Willy Meyer, Annals of Surgery. Apr. 1892. — 22. Tuffier, Archiv général de Médecine. Juli 1891. — 23. C. J. Bond, Brit. med. Journ. April 1891. — 24. Bozeman, Internat. Journ. of med. Sciences. p. 259. März 1888. Vol. 95. — 25. Keen, The therapeutic Gazette. Jan. 15. 1892. — 26. Thomas Jones, Med. Chronicle. p. 267. Juli 1891. — 27. Oscar Bloch, Hospitals Tidende. 1891. No. 13. — 28. Brodeur, Affections du Rein. 1886. p. 147. — 29. Joseph D. Bryant, Annals of Surgery. 1892. — 30. Rickman Godlee, Lancet. 1891. p. 144. — 31. Mayo Robson, Clinical Trans. 1891. — 32. Stevenson and Smythe, Ibid. Vol. 22. p. 214. — 33. Morris, Brit. med. Journ. Apr. 1892. — 34. Howard Marsh, Clinical Trans. 1891. — 35. Tait, Brit. med. Journ. 1889. Vol. 2. p. 1087. — 36. Lucas, Proceedings Royal med. Chir. Soc. Jan. 7. 1891. cf. Lancet. p. 144. Jan. 17. 1891. — 37. Auch von Israel so ausgeführt. Berl. med. Ges. Feb. 12. 1890. Marchand, Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie. Paris 1891. N. S. T. 17. p. 548.

Die Abhandlungen über die verschiedenen chirurgischen Eingriffe an der Niere und die eminente Wichtigkeit, welche denselben nach dem Urteil von competenten Fachmännern heutzutage schon zukommt, kennzeichnen so recht die Fortschritte gerade des letztverflossenen Decenniums in der operativen Behandlung der Erkrankungen dieses Organes. Allerdings hielt schon 1869 Thomas Smith (1) in London in der Royal Medical and Chirurgical Society einen Vortrag über Nephrectomie; er empfahl diese Operation für die Behandlung von Nierensteinen, indem er die An-

sicht vertrat, dass dieselbe praktisch verwendbar sei, keine grössere Gefahr involvire und im Stande sei, dieses sehr qualvolle Leiden zu beseitigen. Gustav Simon in Heidelberg (2) hat aber zuerst am 2. August desselben Jahres bei einer an Urinfistel leidenden Frau eine Niere exstirpirt und mit diesem kühnen Vorgehen bereits einen vollständigen Erfolg erzielt. Indessen wandte sich erst im Jahre 1880 die Aufmerksamkeit der Chirurgen in höherem Maasse diesem besonderen Gebiete zu. In genanntem Jahre hat Henry Morris (3) die moderne Operation der Nephrolithotomie planmässig entwickelt und durchgeführt. Im Jahre darauf wurde die Nephrorraphie von Hahn in Berlin zum ersten Male unternommen. Diese beiden Operationen bildeten den Ausgangspunkt des modernen Verfahrens.

Bei der Besprechung der verschiedenen Nierenoperationen wird es nützlich und zweckmässig sein, zu gleicher Zeit diejenigen Erkrankungen des Organs anzuführen, welche durch die betreffende Operation beseitigt werden sollen.

Der Zugang zu den Nieren.

Man gelangt an die Nieren entweder von vorn durch das Peritoneum hindurch (transperitoneal) oder von der Seite, wobei man das Peritoneum von hinten her weghebt, oder durch das Lendengewebe.

A. Die transperitoneale Operation kann mittelst einer medianen Incision geschehen. Das Abdomen wird in der Mittellinie eröffnet, der Darm zur Seite gedrängt und mittelst Schwämme zurückgehalten, die Niere wird freigelegt, das Colon lateralwärts von derselben verschoben, und alsdann das Mesocolon durch das innere Blatt hindurch incidirt. Czerny machte eine laterale Incision. Es wird in der Linea semilunaris ein etwa 4 Zoll langer Schnitt geführt, der gerade unterhalb des Rippenrandes beginnt. Nach Eröffnung des Abdomens wird der Dünndarm mittelst eines oder mehrerer grosser, flacher Schwämme zurückgehalten, dann das äussere Blatt des Mesocolon vertical über der Nierengegend gespalten. Beabsichtigt man eine Nephrectomie auszuführen und soll die Incision bloss zur Abtragung der Niere dienen, so wird der die Gefässe enthaltende Stiel freipräparirt und in zwei Partien unterbunden; in dem einen Bündel werden die Gefässe, in dem anderen der Ureter gefasst. Alsdann kann die Niere ohne weiteren Blutverlust enucleirt werden. Falls der Ureter erkrankt oder mit Eiter angefüllt ist, kann derselbe nach dem Vorschlag von Henry Morris (5) durch eine Oeffnung in der Lende nach aussen gekehrt und dort festgelegt werden, wobei die nöthige Incision am Aussenrand des M. quadratus lumborum ausgeführt wird. Wenn das perirenale Gewebe sehr stark verfilzt ist, empfiehlt es sich, dieses Organ erst frei zu präpariren und nur nach und nach sich an den Stiel hinanzuarbeiten. Ist das

Nachsickern in der durch die Entfernung der Niere entstandenen Höhlung sehr erheblich, so ist die Drainirung mittelst einer durch die Weichen eingeführten Röhre angezeigt. — LANGENBUCH's Methode hat gewisse Vorzüge vor dem Medianschnitt insofern, als die Niere dabei dem Operateur direct vor Augen liegt, der Stiel leicht erreichbar ist und die Hauptgefässe nicht verletzt werden.

B. Die laterale extraperitoneale Incision. Es wird ein verticaler Schnitt von der Spina ilei anterior bis zur achten Rippe geführt und die Bauchwand, bis das Bauchfell zu Tage tritt, durchtrennt. Letztere Membran wird dann, ohne incidirt zu werden, von den Fossae iliacae und der vorderen Fläche der Niere abgelöst, bis diese ganz freigelegt ist. Es wird angegeben, dass diese Methode bei der extraperitonealen Entfernung grösserer Tumoren besondere Vortheile gewähre.

C. Der von hinten durch die Lendengewebe geführte Schnitt (Lumbalincision). Diese Schnittführung kann nach verschiedenen Richtungen verlaufen.

1. Der schräge Lumbalschnitt. Der Patient liegt auf der gesunden Seite; ein unter die Lende eingeschobener Sandsack oder ein hartes Kissen dienen dazu, die Entfernung zwischen der letzten Rippe und der Crista ilei zu vergrössern. Die zwölfte Rippe wird aufgesucht und mit einem Zeichen versehen. Ein schräger Schnitt wird alsdann über die Lende hinweg etwa 1 cm unterhalb der letzten Rippe dicht am äusseren Rande des Erector trunci beginnend nach der Crista ilei zu abwärts und vorwärts geführt. Die Ausdehnung des Schnittes beträgt 8 bis 10 cm, je nach der verticalen Länge des Spatium costo-iliacum und der Dicke der dort angetroffenen Gewebe. Nach Durchtrennung der Haut, der oberflächlichen Fascie und des Fettgewebes tritt der äussere Rand des Latissimus dorsi und der hintere Rand des M. obliquus externus hervor. Die Fasern dieser beiden Muskeln verlaufen vertical und werden in der ganzen Ausdehnung des äusseren Einschnitts durchtrennt. Die Scheide des Erector trunci braucht aber nicht eröffnet zu werden. Nunmehr liegen der M. obliquus internus und die hintere Aponeurose des M. transversalis zu Tage (Fascia lumbo-dorsalis) sowie auch die letzte Intercostalarterie und Zweige des letzten Nervus dorsalis. Muskel und Aponeurose werden nun beide durchschnitten. Das einzige Blutgefäss, dessen Unterbindung nöthig wird, ist gewöhnlich die letzte A. intercostalis. Der äussere Rand des Quadratus lumborum und der vordere Rand der Fascia lumbo-dorsalis werden nunmehr ihrerseits freigelegt und durchschnitten. Nachdem noch die Fascia transversalis freigelegt und incidirt ist, tritt schon das perirenale Fettgewebe hervor. Letzteres muss mit den Fingern oder mit Hülfe der Pincette stumpf durchgerissen werden, und alle Stückchen, welche etwa bei dieser Procedur gelockert wurden, müssen lieber sogleich entfernt werden, da sie in Folge ihrer geringen

Ernährung sonst doch später absterben. Während man sich mit dem Finger allmählich an die Niere hinanarbeitet, drückt ein Assistent auf das Abdomen und drängt somit dieselbe möglichst weit nach der Incisionsstelle hin. Diese Methode bietet den Vorzug, dass die Bauchwand dadurch nicht geschwächt wird, was leicht zur Entwickelung von Hernien disponirt, und dass die Wahrscheinlichkeit dabei die Peritonealhöhle zu eröffnen nur eine geringe ist. Andererseits kann bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle in Folge eines abnormen Verhaltens der Pleura sowie eines Fehlens oder einer mangelhaften Entwickelung der zwölften Rippe aus Versehen leicht die Pleura verletzt werden, was thatsächlich bei CECCHERELLI's (6) Fall eintrat und einen letalen Ausgang der Operation herbeiführte. HOLL (7) constatirte ein Fehlen der zwölften Rippe bei drei von 60 Leichen, welche er darauf hin untersuchte, also bei 5 %, ein Verhältniss von solch unerwarteter Höhe, dass man es jetzt für eine nothwendige Vorsichtsmaassregel erachtet, vor Beginn der Operation erst die Rippen zu zählen.

Um nach oben zu mehr Platz zu gewinnen, hat man einen Theil der zwölften und sogar der elften Rippe in einigen wenigen Fällen resecirt, doch hat dies Verfahren immer den Nachtheil, dass die Gefahr einer Verletzung der Pleura dabei noch gesteigert wird.

Mit grösserer Sicherheit kann man aber auch etwas Raum gewinnen, indem man mit einem stumpfen Haken die Rippe gewaltsam nach aufwärts zieht. Oder man kann, falls wegen der Corpulenz des Patienten oder sonstiger besonderer Umstände bei dem betreffenden Falle noch mehr Raum erforderlich sein sollte, auch den Quadratus lumborum im rechten Winkel zu den Fasern des Muskels direct incidiren; oder auch es kann eine Incision vertical nach abwärts längs des äusseren Randes des Erector trunci angelegt werden, so dass der erste Schnitt zu einem T-förmigen ergänzt wird; oder schliesslich, es kann auch die Lumboabdominal-Incision nach JAMES ISRAEL in Berlin (8) in Anwendung kommen.

Diese letztere beginnt am vorderen Rande des M. sacrolumbalis und verläuft parallel mit der zwölften Rippe in einer Entfernung von etwa 2,5 cm von derselben bis zu ihrem vorderen Ende, von dort biegt der Schnitt schräg nach abwärts um in der Nähe der Medianlinie und endet am äusseren Rande des M. rectus abdominis. Dieses Verfahren ist ebenfalls extraperitoneal.

II. Die querverlaufende Incision. Dieselbe beginnt am äusseren Rande des M. sacro-lumbalis ein wenig unterhalb der zwölften Rippe und führt von hier parallel zu derselben ungefähr 10 cm weit nach aussen. Die Muskelschichten und die Aponeurose werden successive durchschnitten, nachdem man sie als solche sicher erkannt hat, bis man an das retroperitoneale Gewebe gelangt und die Niere nach Durchtrennung des Fettgewebes wie bei der oben dargelegten Methode

freilegt. Um Raum zu gewinnen, kann auch am dorsalen Ende des Hauptschnittes noch ein kurzer longitudinaler Schnitt angesetzt werden.

Die besonderen Vorzüge dieses Vorgehens treten namentlich bei der Nephrectomie von mässig vergrösserten Nieren hervor. Wenn dieselbe bei ungewöhnlicher Grösse des Organes oder deren dichter, entzündlicher Verwachsung mit dem Peritoneum indicirt ist, so gestattet sie eine leichte und ausgiebige Eröffnung der Abdominalhöhle, und man kann auch mit der eingeführten Hand die Niere herausziehen und somit die Abbindung des Stieles und die anderen späteren Schritte der Operation leichter ausführen.

Manchmal bietet anfangs die Auffindung einer Niere, falls dieselbe sehr beweglich ist, erhebliche Schwierigkeiten. Es kann auch eine Verlagerung der einen, seltener der beiden Nieren vorkommen. Die linke ist häufiger dislocirt als die rechte und ist manchmal auf der Synchondrosis sacro-iliaca oder auch auf dem Promontorium Sacri, auf der Fossa iliaca oder im Pelvis selbst zu finden. Oft ist eine solche bewegliche Niere auch deformirt, oder man findet eine auf der Wirbelsäule aufliegende hufeisenförmige Niere (1 : 1600), oder schliesslich fehlt die eine Niere vollständig (1 : 4000 Fällen, Morris) (5).

Nach dieser kurzen Darlegung der verschiedenen Wege, auf denen man bis an die Niere gelangen kann, wollen wir nunmehr den gegenwärtigen Standpunkt der Chirurgie auf diesem Gebiete besprechen, wobei wir folgender Eintheilung folgen:

A. Punction und Aspiration der Niere.
B. Die Fixation, Nephrorrhaphie, Nephropexie.
C. Incision, Nephrotomie.
D. Excision, Nephrectomie.

A. Punction der Niere.

A n s t e c h e n. Diese Art der Explorativpunction ist von einigen Aerzten bevorzugt und dient dazu, das Vorhandensein eines Steines in der Niere zu bestätigen. Die Methode besteht einfach in der Einführung einer Nadel von der Lendengegend her in die Niere; sie ist aber nicht so ganz ungefährlich, denn es kann das betreffende Organ durchbohrt und sowohl das Bauchfell als auch der Darm angestochen werden, oder es können die grossen Gefässe verletzt werden, und man ist manchmal gezwungen die Nadel mehrere Male einzuführen, ehe man wirklich den Stein trifft. (Die Punction der freigelegten Niere wird weiter unten in dem Absatz über Lithotomie erwähnt werden.)

Mir ist nur ein einziger Fall bekannt, bei welchem diese ganz unwissenschaftliche Methode (was dieses Verfahren der Einführung einer Nadel aufs Gerathewohl durch die Haut in der Richtung, wo die Niere liegen mag, doch unleugbar ist) erfolgreich gewesen ist.

Einer Dame, welche seit vielen Jahren an charakteristischen Symptomen einer Concrementbildung in der linken Seite gelitten hatte, wurde von ihrem Arzte die Nephrolithotomie anempfohlen. Um ihr das Vorhandensein eines Steines zu demonstriren, nahm er eine lange Karlsbader Nadel und stach dieselbe am äusseren Rande des M. sacro-lumbalis ein, wobei es ihm glückte, den Stein zu treffen. Wie man mir versichert hat, fasste die Patientin selber die Nadel an und stiess dieselbe gegen den Stein an, ehe sie es glauben wollte, dass thatsächlich ein Calculus vorhanden war.

Punction und Aspiration der Niere.

Die Verwendung der Aspiration der Niere beschränkt sich auf folgende Fälle:

1. um in zweifelhaften Fällen zu entscheiden, ob ein fester oder flüssigkeithaltiger Tumor der Niere vorliege;

2. um schmerzhafte Spannung zu beseitigen, wenn aus irgend einem besonderen Grunde die Nephrotomie nicht sogleich rathsam oder möglich ist;

3. um Urin, Serum oder Eiter aus ungewöhnlich grossen Tumoren zu entfernen und somit ihren Umfang zwecks Ausführung der Nephrectomie zu verringern;

4. als ein Versuch zur Behandlung einiger Fälle von einfacher Cystenbildung oder Hydronephrose, wie bei den im Capitel von den Verletzungen der Niere (I. Abth., S. 282) geschilderten Fällen (STANLEY's Fall, CROFT's Fall);

5. um die Localisirung eines renalen oder perirenalen Abscesses festzustellen, wenn die physikalischen Zeichen nicht deutlich genug sind, um eine offene Incision zu rechtfertigen. Bei derartigen Fällen soll aber sofort die breite Eröffnung der Punction folgen, sobald man Eiter gefunden hat;

6. um Zeit zu gewinnen und eine etwaige gefährliche Spannung bei einigen Fällen von Urinverhaltung bei Nierensteinen zu verringern (9).

Die Percussion gewährt eine zuverlässige Richtschnur für die zu wählende Einstichstelle. Gewöhnlich empfiehlt es sich, die Hohlnadel so weit nach hinten in der Lende wie möglich einzuführen, um die Gefahr einer Verletzung des Colons oder Peritoneums zu vermeiden.

HENRY MORRIS (5) giebt den Rath, falls sich über dem Tumor irgend eine dünne, weiche, prominente oder fluctuirende Stelle finde, so solle man dort den Troicart einstechen. Eine andere Stelle, welche nicht selten indicirt ist, befindet sich in der Mitte zwischen dem Nabel und der Spina superior anterior ilei, oder 1,5 cm unterhalb und 4 cm lateralwärts vom Umbilicus. Wenn aber keine besondere Localität, sei es durch Verfärbung oder Prominenz, hervortritt, so kann man für die linke Seite keine bessere Stelle wählen als diejenige genau 2,5 cm nach vorne von dem letzten Zwischenrippenraum; befindet sich aber die Geschwulst auf der rechten Seite, so ist dieser Punkt zu hoch, da möglicherweise die

Leber durchbohrt würde. Besteht aber keinerlei Anzeige, anderswo zu operiren, so kann man bei einer rechtsseitigen Nierenaffection keine bessere Stelle wählen als in der Mitte zwischen der letzten Rippe und dem Rande der Darmbeinschaufel etwa 5 bis 6,5 cm hinter der Spina superior anterior des Ileum. Gewisse Vorsichtsmaassregeln sind freilich dabei nöthig.

Die Haut in der Umgebung der gewählten Einstichstelle, sowie der Troicart und die Canüle müssen mittelst einer wässerigen Sublimatlösung gereinigt werden. Beim Herausziehen des Instruments ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die gesammte darin befindliche Flüssigkeit mit entleert wird, und dass man kein Aussickern in die von der Canüle durchbohrten Gewebe nach dem Verlassen der Niere veranlasst. Niemals soll hierbei eine Nadel mit einfacher Furche verwendet werden. THORNTON (9) berichtet von einer an Nierentuberculose erkrankten jungen Dame, die niemals irgend welche Schmerzen hatte, bis eine Punction der Niere vorgenommen wurde, wodurch das Leiden auf die perirenalen Gewebe ausgebreitet wurde. Aus diesem Grunde erklärt der genannte Chirurg auch die Punction bei Pyonephrose für unzulässig. Ich selbst habe einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, aber es wurde sehr bald nach der Aspiration die Nephrotomie ausgeführt, und in Folge dessen entstand kein weiterer Nachtheil. Bei dieser Gelegenheit jedoch sah man bei der Eröffnung mit dem Messer eine weite, eitrige Spur wie ein Gang in einem wurmstichigen Apfel.

Die Aspiration soll ferner auch bei Hydatiden nicht in Anwendung kommen, da es unmöglich ist, die Tochterblasen nebst Membranen vollständig zu entleeren, und weil die Erfahrung gezeigt hat, dass die Punction häufig eine Vereiterung im Gefolge hat.

Anfangs herrschte eine ziemlich beträchtliche Verschiedenheit der Meinungen darüber, ob es zweckmässig sei, Hydronephrose mittelst wiederholter Aspirationen zu behandeln, wenn die Affection bis zur Entwickelung einer abdominalen Geschwulst fortgeschritten ist; jetzt wird aber allgemein zugegeben, dass die Nephrectomie ohne vorherige operative Eingriffe den Grundsätzen der wissenschaftlichen Chirurgie besser entspricht.

Bei einem Patienten mit einem enormen hämohydronephrotischen Sacke, welcher 2000 ccm Blut und Urin enthielt, habe ich zweimal aspirirt und war schliesslich doch genöthigt, eine lumbale Nephrectomie auszuführen. Ich drainirte dabei den Sack erst einige Wochen hindurch, bevor ich die Niere entfernte, und ich glaube, auf diese Weise mir die Beseitigung derselben erleichtert zu haben.

B. Die Fixation der Niere, die Nephrorrhaphie oder Nephropexie.

Es ist zu unterscheiden zwischen einer Niere, welche innerhalb ihrer Kapsel oder mit derselben, aber hinter dem Bauchfell beweglich ist, und einer solchen, welche sich frei im Peritonealraume bewegt

und mit einem Mesonephron versehen ist. Erstere Affection kommt häufig vor und lässt sich durch eine Nephrorrhaphie heilen oder wenigstens lindern; dagegen bedingt die zweite Form, welche allerdings selten beobachtet wird, eine Laparotomie und Nephrectomie, oder auch man kann für das verirrte Organ ein neues Lager hinter dem incidirten Bauchfelle herrichten und späterhin eine Nephrorrhaphie vornehmen. Dr. Drummond (10), der 31 Fälle von Wanderniere zusammengestellt hat, sagt, das am meisten charakteristische Symptom sei ein bohrender, ziehender und brennender Schmerz gewesen, welcher sich bei Bewegungen steigerte und durch Ruhe gebessert wurde. Am häufigsten war der Schmerz im Hypochondrium localisirt, doch wurde auch häufig angegeben, dass derselbe sich nach der hinteren Lendengegend und dann wiederum nach dem Schulterblatt und hinunter bis zum Ovarium hin erstreckte. Nicht selten strahlte derselbe auch über den unteren Theil des Epigastrium von einer Seite zur anderen aus. Bei zehn von diesen Fällen beherrschten auch häufig dyspeptische Erscheinungen das Krankheitsbild. In der Regel fand sich ein Gefühl von localer oder allgemeiner Empfindlichkeit im Abdomen mit mehr oder weniger reichlicher Gasauftreibung der Gedärme sowie Verstopfung und Appetitlosigkeit. Schmerzen sowie Verdauungsbeschwerden erreichten ihren Höhepunkt gewöhnlich drei bis vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Dr. Mc. Coosh (11) berichtet über zwei Fälle, welche beweisen, dass die dabei beobachteten Symptome denjenigen der Erkrankungen des Uterus und seiner Anhängsel oft täuschend ähnlich sind.

Bei der einen Kranken waren die Ovarien und die Tuben entfernt worden, bei der anderen war wegen Anteflexion des Uterus die gewaltsame Dehnung und das Tragen eines gestielten Pessars verordnet worden; doch hatte keine der beiden Kranken von diesen Maassregeln Nutzen gehabt. Beide hatten sie eine Wanderniere. Eine vollständige Heilung wurde bei der einen durch einen Stützapparat, bei der andern durch eine Nephrorrhaphie erzielt.

Eine Kranke, welcher ich mittelst eines gut passenden Abdominalbandes grosse Linderung verschaffte, war zwei Jahre lang wegen Gebärmutterleidens behandelt worden.

Wenn die Beschwerden so erheblich sind, dass ein operativer Eingriff gerechtfertigt erscheint, und ein gut angepasstes Band das Ausweichen der Niere nicht verhindert oder Linderung verschafft, alsdann sollte man einen Versuch machen, die Niere in der richtigen Stellung zu befestigen. Die Functionsstörungen, die Unbequemlichkeiten und der Schmerz sind aber nicht die einzigen Indicationen für eine Operation. Es kann vielmehr eine wirkliche und erhebliche Lebensgefahr sich hierbei einstellen. So berichtet z. B. Bery (12) über einen Fall von Exitus letalis sechs Wochen nach der Entdeckung eines Ren mobilis. Er schreibt diesen tödtlichen Ausgang dem Platzen eines Abscesses in

der Niere oder in dem Ureter zu. NEWMAN (13) erwähnt besonders die intermittirende Hydronephrose, die er bei 4 von seinen 21 Fällen von Wanderniere beobachtete, während sich bei 5 Albuminurie und bei dreien Icterus fand. KÖHLER, HALM und GUYON haben jeder einen Fall von Hydronephrose als Folge einer ähnlichen Ursache geschildert, und THORNTON (9) hat seinen durch die gleiche Veranlassung entstandenen Fall von doppelseitiger Hydronephrose verzeichnet. KEEN (14) ferner hatte Gelegenheit, eine Nephrotomie wegen einer durch Wanderniere bedingten Hydronephrose auszuführen. THORNTON (9) und NEWMAN (13) geben ebenfalls an, dass die Verdrehung des Ureters Anlass zu Urämie sein kann. Im Verlauf einer Mittheilung in der British Medical Assosiation im Juli 1891 betreffs der Beziehungen zwischen Wanderniere und Hydronephrose vertrat LUCAS die Ansicht, dass letztere eine Folge des Druckes des angestauten Urins im Pelvis und in den Nierenkelchen sein kann. Ferner berichtete er über Fälle von beginnender Hydronephrose als Folge von Wanderniere, bei denen die Nephrorrhaphie einen ausgezeichneten Erfolg erzielte. In Folge der durch die Länge des Stieles bedingten Beweglichkeit dieses Organes könne dasselbe gründlich untersucht werden, da es nöthigen Falles durch die Incisionsstelle hervorgezogen werden kann. Er zieht hieraus nun folgende Schlussfolgerungen:

1. Die Wanderniere giebt in Folge der Drehung des Stieles oder des Druckes der Drüse auf den Ausführungsgang häufig zur Hydronephrose Anlass.

2. Um eine derartige Gefahr zu vermeiden und um den Patienten von seinen Beschwerden zu befreien, ist bei allen solchen Fällen die Nephrorrhaphie indicirt, und es ist diese Operation sowohl einfach als auch ungefährlich.

3. Selbst wenn die Hydronephrose weiter vorgeschritten ist, kann doch bei Fällen, wo dieselbe direct durch die Beweglichkeit der Niere bedingt ist, eine Heilung mittelst der Nephrorrhaphie erzielt und können somit die Ueberreste des Organes vor einer weiteren Entartung bewahrt werden.

Die Technik der Operation: Es kommt hierbei die Lumbalincision und zwar gewöhnlich die vertikale in Anwendung; die Niere wird ausgiebig frei gelegt, in die normale Stelle gebracht und dann auf verschiedenerlei Weisen fest verankert.

1. Die Fettkapsel wird nach oder ohne vorherige Eröffnung durch Nähte mit den Rändern des Einschnitts vereinigt. Einige Operateure suchen eine Reizung und somit entzündliche Adhäsionen zu erzielen, indem sie ein grosses Gummidrainrohr an den convexen Rand der Niere anlegen.

2. Nach einer ausgiebigen Eröffnung der Fettkapsel werden die Suturen durch die fibröse oder eigentliche Nierenkapsel hindurch geführt.

3. Nachdem die Niere in grösserer Ausdehnung frei präparirt worden ist, werden die Nähte durch die hintere Fläche des Organs hindurch geführt; eine derselben wird mehr nach dem oberen Ende, eine zweite näher am unteren Ende und eine dritte in der Mitte zwischen den beiden anderen, aber mehr nach dem Hilus zu angelegt. Eine jede Naht wird etwa 2 cm weit in die Nierensubstanz versenkt und dringt etwa 1,5 cm weit in die Masse des Organes ein. Die obere Sutur geht durch den oberen Rand der verkürzten Fettkapsel, die Fascia transversalis und die Muskeln hindurch und wird an dieselbe festgebunden. Die untere Naht wird in ähnlicher Weise durch die unteren Enden der durchtrennten Gebilde hindurch geleitet und mit denselben vereinigt, und die mittlere Naht geht durch beide Ränder der zertheilten Kapsel, die Fascie und die Muskeln und schnürt Alles zu einem Ganzen zusammen (MORRIS) (5).

4. Ein gewisser Theil der eigentlichen Kapsel wird von der Niere abgestreift und die so entstehende wunde Fläche wird mittelst Suturen, die durch das Parenchym hindurchgeführt werden, mit den durchschnittenen Lendengebilden in directe Berührung gebracht. Die Nähte treten dicht ausserhalb des wunden Randes durch die Kapsel ein und wieder aus und werden dann durch das Gewebe zu beiden Seiten der Incision hindurch geführt. Darauf wird dann die Incisionsstelle fest vereinigt (JORDAN LLOYD) (15).

5. Mr. LANE (16) in London beschrieb 1892 vor der Clinical Society eine neue Methode der Nephrorrhaphie. Er legte zunächst die hintere Fläche der Niere vollständig frei und spaltete dann die Kapsel durch radiär vom Centrum ausstrahlende Schnitte in zehn Dreiecke, deren Basis sich jedes Mal am Rande der Niere befand. Dabei wurde jedes einzelne Stückchen Fett sowie Fascia transversalis etc. entfernt. Dann wurde jedes Kapseldreieck abgehoben und torquirt, und an jedes eine gedrehte Seidennaht befestigt. Diese Nähte zog er darauf durch die Schnittflächen der Bauchmuskeln in der Weise hindurch, dass die von ihrer Kapsel befreite hintere Fläche der Niere unbeweglich in directer Berührung mit der frischen Schnittfläche des Muskels mittelst dieser zehn Kapselstränge festgelegt wurde. Es erfolgte eine schnelle Heilung. Zwölf Monate später empfand die Patientin beim Heben einer schweren Kiste wiederum Schmerzen und befürchtete deswegen eine Weiterentwickelung der Affection. Nachdem man abermals die Niere freigelegt hatte, fand sich dieselbe in einer dichten fibrösen Masse eingebettet, durch welche sie mit der Narbe in der Bauchwand innig verbunden war. Dr. SCHACHMER (17) hat gezeigt, dass die Implantation der Niere zwischen dem Transversalis und dem M. obliquus internus bei Thieren ein ausführbares und zweckmässiges Verfahren ist, aber es erscheint doch zweifelhaft, ob dasselbe sich auch beim Menschen anwenden lässt.

Ferner hat man der Art der zu verwendenden Nähte viel Aufmerksamkeit geschenkt, da Dr. NEWMAN gefunden hatte, dass die durch die Niere gelegten Nähte viel rascher aufgelöst werden als anderswo. Er empfiehlt mit Chromsäure behandelte Darmsaiten. Meistens wird aber Känguruhsehne oder Seidenwurmdarm gebraucht. Die Nähte zerreissen nicht, ausser wenn man sie zu fest anzieht. Dauernden Nachtheil verursachen sie dem Nierengewebe nicht (TUFFIER). Bei einem Falle (LANGENBUCH) erfolgte ein tödtlicher Ausgang in Folge von Septicämie, weil die Naht durch einen alten embolischen Infarct in der Niere hindurchgegangen war. Auf die Frage von den Suturen werden wir übrigens weiter unten bei der Besprechung der Nephrolithotomie wieder zurückkommen.

Die bei der Operation entstehenden Schwierigkeiten. Dr. KEEN (18) hat einen sehr belehrenden Fall verzeichnet, bei dem er unabsichtlich das Bauchfell eröffnete und die Leber bloss legte. Er sagt: im Grunde der Incision sah man einen festen, harten, beweglichen Körper, welchen ich mit vollem Recht für die Niere halten konnte, aber als ich das direct auf dem Grunde der Wunde liegende Gewebe einriss, entdeckte ich, dass ich nicht die Nierenkapsel, sondern das Peritoneum eingerissen hatte, und dass der besagte feste, harte Körper die Leber war. Die weitere Untersuchung ergab, dass die Niere, welche der Assistent zurückzudrängen vermeinte, ihm entschlüpft und in die Fossa iliaca hinuntergeglitten war. Als man die Niere in ihre richtige Stellung hinaufbrachte, wurde die gemachte kleine Oeffnung so vollständig verschlossen, dass ich es nicht nöthig fand, das Bauchfell zu vernähen, und der ungestörte weitere Verlauf rechtfertigte meine Handlungsweise.

Ein ähnlicher Unfall ist von JACOBSON (19) beschrieben.

Die Resultate der Nephrorrhaphie. Dr. KEEN hat 134 Fälle von Nephrorrhaphie gesammelt, von diesen starben 4, was einer Sterblichkeit von 3% entspricht. Bei dem einen Falle (CECCHERELLI) (6) war das letale Resultat darauf zurückzuführen, dass die Niere nicht nur an die Wunde sondern auch an die 12. Rippe durch einige um dieselbe herumgeführte Suturen befestigt worden war. Es entwickelte sich eine acute septische Pleuritis. Der zweite Fall ging an ungehobenem Ileus zu Grunde (HAHN). Der dritte Fall war der bereits erwähnte LANGENBUCH'sche. Der vierte war von TAIT operirt und starb in Folge von Eiterbildung.

Von 116 ausführlich mitgetheilten Fällen wurden 57,8% geheilt, 12,9% gebessert und 19,8% waren Misserfolge. Die mit Vernähung bloss der Fettkapsel behandelten Fälle ergaben auch nur einen Procentsatz von 26,6% Misserfolgen, während die mittelst Naht der bindegewebigen Kapsel behandelten Fälle ein Verhältniss von 25,9% Misserfolgen aufweisen, wohingegen bei Durchführung der Nähte durch die Nierensubstanz selber die ungünstigen Fälle nur 13,5% betragen. MAX SULZER (20) berichtet über 80 Fälle von Nephrorrhaphie und 37 Fällen von Nephrectomie wegen Wanderniere. Die Ansichten sind betreffs der Berechtigung dieser Operation noch getheilt.

Dieselbe wird allerdings von vielen Chirurgen wie MORRIS, THORNTON, GUYON, KÜSTER, LANGENBUCH und WEIR vertheidigt.

Dahingegen sagt LAWSON TAIT: „ich habe mich verleiten lassen, dreimal diese unnütze und unwissenschaftliche Operation auszuführen, und das Ergebniss davon war, dass nicht eine einzige von den betreffenden drei Personen den geringsten Nutzen davon hatte und dass eine von ihnen sogar unter Umständen starb, die meines Erachtens darauf hinweisen, dass der Operation selbst die Schuld an dem ungünstigen Ausgang wohl mit Recht zugeschrieben werden kann. Ich werde mich auf diese Nierenfixationen nicht mehr einlassen."

Die meisten Aerzte indessen stimmen darin überein, dass die Nephrectomie (wegen Wanderniere) mit ihrer Mortalität von 25—30 % nicht zu rechtfertigen ist.

C. Die Nephrotomie, die Incision in die Niere.

Diese Operation ist bei einer grösseren Reihe von Affectionen indicirt. Sie ist ein anerkanntes Verfahren bei: 1. Schwerer, traumatischer Ruptur der Niere (vgl. Bd. I der Klinik „Verletzungen der Nieren"); 2. bei Harnverhaltung in Folge von Verlegung des Ureters durch ein Concrement, wenn die Incision wegen der Möglichkeit, den Stein entfernen zu können, einer einfachen Punction vorzuziehen ist (THORNTON) (9). Es passirt gelegentlich, dass nach einer Nephrectomie die zurückbleibende Niere einen Calculus entwickelt, und dass in Folge von Verstopfung des Ureters durch einen Stein, ein Blutgerinnsel oder einen Klumpen von eitrigem Schleim vollständige Urinverhaltung sich einstellt; wenn unter solchen Umständen durch die gewöhnlichen Mittel (z. B. Massage, Belladonna, Diuretica u. s. w.) keine Besserung zu erzielen ist, so kann der sonst unvermeidliche Tod des Patienten nur durch eine Incision in die Niere und Freilegen des Nierenbeckens, um womöglich den verschliessenden Körper zu entfernen, hintangehalten werden.

Im Absatz über Nephrolithotomie wird von dem Verschluss der Ureteren durch Concremente weiter die Rede sein. Den folgenden von WILLY MEYER (21) in New-York beschriebenen sehr interessanten Fall will ich schon hier mittheilen als Beispiel für die Gefahren, welchen Leute mit nur einer Niere nothwendigerweise ausgesetzt sind, und zur Illustrirung der Vortheile einer schleunigen Nephrotomie zur Beseitigung von Stockungen im Ureter.

38 Tage nach Ausführung einer Nephrectomie bei einer 28jährigen Dame trat im Verlauf einer sonst günstig verlaufenden Reconvalescenz plötzlich in der rechten Lendengegend ein lebhafter Schmerz auf, verbunden mit sofortigem heftigem Urindrang. Dieser erwies sich als der Beginn einer plötzlichen und totalen Anurie in Folge von Verschluss des Ureters der übrig gebliebenen Niere vermittelst eines mechanischen Hindernisses irgend welcher Art. Starke Reizmittel, Diuretica, Einfuhr grösserer Flüssigkeitsmengen, Abführmittel waren alle erfolglos, denn es kam kein einziger Tropfen Urin an der verstopften Stelle vorbei. Ueberdies steigerte sich der Schmerz in der

Lende; der Puls wurde etwas langsamer und die Kranke fing 2½ Tage nach dem Einsetzen der geschilderten Symptome zu erbrechen an. MEYER führte eine lumbale Nephrotomie aus: „Sofort nach der Durchschneidung des Quadratus lumborum wurde ein ausgesprochenes Oedem der tiefer gelegenen Gewebe constatirt; die perirenale Fettkapsel wurde stumpf zertheilt, und es trat die blaurothe Niere zu Tage. Dieselbe war nicht wesentlich vergrössert, fühlte sich aber fest an. Ein Concrement war nicht durchzufühlen und man konnte auch mit einer an verschiedenen Stellen ins Becken und in die Substanz der Niere eingeführten Nadel keines treffen. Interessant war es aber, die vielen kleinen Fontänen arteriellen Blutes, welche synchron mit dem Pulse aus jeder einzelnen Einstichsstelle ausgestossen wurden, zu beobachten. Ich liess dieselbe eine Zeit lang spritzen, um somit die enorme arterielle Hyperämie ein wenig zu vermindern, ehe ich sie verschloss. Nunmehr war ich genöthigt, an den primären longitudinalen Schnitt zwei kurze quere Incisionen anzufügen; letztere verliefen je von einem Ende des ersteren im rechten Winkel zu demselben und durchdrangen die ganze Dicke des Erector trunci und des M. sacro-lumbalis (BARDENHEUER's „Thürflügelschnitt") und gestatteten den oberen Theil des Ureters vollständig frei zu legen. Alsdann wurde dieser letztere longitudinal mit dem Messer incidirt, wobei eine möglichst tief gelegene Stelle gewählt wurde, in der Hoffnung, dass man desto besser einen etwaigen Stein, der beim Hinabsteigen festgekeilt worden sein mochte, würde extrahiren können. Sofort nach der Eröffnung des Ureters entleerte sich eine grosse Quantität serösen Eiters nebst grossen Fetzen und Blutgerinnseln. Mit ähnlichen Massen war auch der Harnleiter in einer Ausdehnung von wenigstens zwei Zoll absolut verkorkt. Eine ziemlich gewaltsam eingeführte dicke Sonde drang etwa einen halben Zoll weit ein, wurde aber alsdann festgehalten. Ein Stein wurde dabei nicht angetroffen. Offenbar war ein zuvor in einer der Pyramiden eingekapselter Abscess ins Nierenbecken durchgebrochen. Nunmehr wurde ein dünner NÉLATON'scher Catheter in den Harnleiter eingeführt und längs dessen Wand nach unten hin vorgeschoben, wobei letztere mittelst zwei Hakenpincetten angespannt wurde, dann wurde mit einer Handspritze warmes Borwasser gewaltsam eingespritzt, so dass nach und nach der Detritus von hinten her nach dem Nierenbecken zu ausgetrieben wurde. Als das eingespritzte Wasser schliesslich klar wieder abfloss, wurde das untere Ende des Catheters schräg abgeschnitten und möglichst weit nach der Blase zu eingeschoben, worauf einige Spritzen voll Wasser in dieses Organ hineingelassen wurden, da dasselbe seit 3 Tagen nicht mehr durch die natürliche Absonderung angespannt worden war. Auf diese Weise wurde die Durchgängigkeit des Ureters wieder hergestellt. Dass dem normalen Abfluss aus der Niere nicht mehr das geringste Hinderniss entgegen stand, ging daraus hervor, dass ein Gummibougie von der Dicke des Ureterencalibers ohne irgend welchen Widerstand bis in die Blase seiner ganzen Länge nach vorgeschoben werden konnte. Um nun möglichst einer Wiederkehr eines solchen lebensgefährlichen Ereignisses vorzubeugen, wurde der Einschnitt im Ureter noch weiter nach oben zu erweitert und das Nierenbecken auch aufgetrennt. Es fand sich, dass letzteres jetzt noch mit denselben Massen, wie in dem Harnleiter angefüllt war. Es wurde schleunig mittelst einer gelinden Ausspülung völlig gesäubert, die Wunde mit Jodoformgaze lose angefüllt und die Hautlappen einander genähert. Die Niere nahm ihre normale Thätigkeit sogleich wieder auf, das Bett war bald durchnässt und es wurde auch Urin per vias naturales entleert, da der Gazetampon die Flüssigkeit dahin geleitet

hatte. Nach Entleerung der Gaze entwickelte sich eine Nierenfistel. Vier Wochen später wurde plötzlich sämmtlicher Urin durch die Lendenfistel entleert. Offenbar war der Ureter wieder verstopft. Nach 7 Wochen jedoch wurde ein 4 Zoll langer, graulich weisser, wurmartiger Fetzen per urethram ausgestossen, worauf die Patientin sich ohne weiteren Zwischenfall erholte.

3. Nephrotomieen werden ferner ausgeführt zur Behandlung von einfachen Cysten, Abscessen oder Hydatiden der Niere. Einfache Cysten kann man entweder durch Drainiren oder Excidiren beseitigen. Tuffier (22) findet, dass die beste Behandlungsweise bei grossen, unilocularen Cysten in der Exstirpation des Sackes im Anschluss an die Lospräparirung desselben und der sofortigen Vernähung des Nierenschnittes bestehe. Diese Methode gilt für ebenso radical wie die Nephrectomie, verspricht hingegen weniger gefährlich als letztere Operation zu sein, und ist jedenfalls weniger schwer auszuführen. Eine einzelne uniloculäre Cyste ist fast ausnahmslos ein benignes Gewächs. Die innere Fläche des Sackes ist nicht mit irgendwie activem oder wucherndem Epithel ausgekleidet, und in dieser Beziehung unterscheidet sich die Solitärcyste scharf von den Gewächsen, die man bei polycystischer Erkrankung in der Niere antrifft. Das uniloculäre Neoplasma ergreift selten den Stiel oder die peritoneale Oberfläche der Niere und wird meistentheils an dem einen oder dem anderen Ende dieses Organes localisirt angetroffen. Bei der Besprechung der Einwände, welche gegen die Methode erhoben werden könnten, sagt Tuffier, dass die Blutung bei der Incision des Nierenparenchyms allerdings gewöhnlich sehr stark ist, sich aber leicht durch sanften Druck zum Stehen bringen lässt. Während des Auspräparirens des Sackes und beim Zusammenfügen der beiden Schnittflächen der Niere mittelst Suturen empfiehlt er, den Stiel durch einen Assistenten comprimiren zu lassen, wodurch man in den Stand gesetzt werde, die Operation unter nur sehr geringem Blutverlust zu vollführen. Die Cystenexstirpation an sich allein giebt für gewöhnlich nicht zur Entwicklung einer Fistel Anlass. Auffallend ist dagegen die prompte Linderung aller der quälenden Symptome eines cystischen Abscesses der Niere, welche durch eine Nephrotomie nebst Drainage erzielt wird. Es kann auch ferner kaum zweifelhaft sein, dass zur Beseitigung von Hydatiden der Niere die Nephrectomie nicht immer nothwendig ist. Sehr häufig steht der Hydatidensack nur mit dem Nierenbecken in Verbindung, und das eigentliche Nierengewebe wird noch intact vorgefunden.

Ich selbst habe 4 Fälle von Hydatiden der Niere in Behandlung gehabt und bei sämmtlichen war das Nierengewebe gesund und noch gar nicht afficirt. Bei dem einen Falle, einem 21 jährigen Burschen, explorirte ich eine cocosnussgrosse Hydatidencyste nach der Langenbuch'schen Incisionsmethode, und da sich die Nierensubstanz als nur wenig betheiligt erwies, so zog ich den Sack hervor, eröffnete und entleerte denselben und vernähte die Ränder mit der Wundfläche, schälte die weisse elastische Cystenbekleidung ab und

legte ein langes Drainrohr ein. Es erfolgte eine vollständige Heilung, nur blieb einige Monate lang eine Fistel zurück, welche offenbar durch ein Ventil mit dem Nierenbecken in Verbindung stand, denn man konnte von derselben aus die Blase injiciren und doch trat niemals Urin durch die Fistel heraus.

Bond (23) hat sogar den Beweis geliefert, dass selbst die Drainage entbehrt werden kann.

4. Ferner dient die Nephrotomie zur Behandlung von manchen Fällen von Hydronephrose. Nach Eröffnung des Sackes, und nachdem dessen Ränder mit der Incisionswunde vereinigt worden sind, lässt man denselben mehrere Monate lang sich nach aussen entleeren.

5. Auch (im Verein mit sich daranschliessender Drainage) zur Beseitigung von traumatischer Pyonephrose oder einseitiger Pyelitis in Folge von Druckwirkung oder von aufsteigender Entzündung. Der Werth eines solchen Eingriffs bei der ersteren Affection leuchtet von selbst ein. Bei Fällen von einseitiger Pyelitis und vielleicht auch bei der doppelseitigen, wo die Eiterabsonderung anfängt das Allgemeinbefinden der Patienten zu beeinträchtigen, kann auf den Ureter eingegangen werden, und derselbe entweder von unten (Bozeman) (24) oder von oben her ausgespült werden. Die chirurgische Wissenschaft neigt mehr nach dieser letzteren Richtung hin, doch ist allerdings bisher von solchen Maassnahmen nur wenig berichtet worden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die jetzt beliebte Methode der Nephrectomie bei unheilbarer, einseitiger Pyelitis sowohl eine unwissenschaftliche als auch eine unnöthig weitgreifende ist, denn die enucleirte Niere kann noch immerhin in einer befriedigenden und genügenden Weise functionirt haben, und der Ureter, der doch Fons et origo mali ist, bleibt zurück. Allerdings wird nach Beseitigung des Urinstroms durch die Nephrectomie der erkrankte Canal in einen Zustand vollster physiologischer Ruhe versetzt bei vollausreichender Drainage und sollte somit eigentlich stets ausheilen können; aber diese Heilung wird nur auf Kosten einer schwerwiegenden Verstümmelung erzielt. Dagegen gewährt der Versuch, eine Pyelitis durch Nephrotomie und systematische Irrigation des Ureters von oben her zu heilen, meines Erachtens ein grosses und berechtigtes Feld für die Chirurgie der Zukunft. Die Sicherheit, mit der das Nierenbecken eröffnet werden kann, die Leichtigkeit, mit welcher Bougies oder stumpfe Catheter von oben her durch einen nicht stricturirten Ureter hindurch geführt werden können, und die Bequemlichkeit, mit der dieser Canal von der Lende her ausgespült werden kann, alle diese Umstände berechtigen uns zu der Hoffnung, dass die Behandlung einseitiger Pyelitiden durch systematische Drainage von oben her binnen kurzer Zeit allgemein als eine gerechtfertigte und anwendbare Operation anerkannt sein wird. Ich selbst habe wenigstens einen Fall behandelt, bei dem diese Methode ein vorzügliches Resultat ergab.

6. Die Nephrotomie bei den Anfangsstadien der tuberculösen Eiterbildung. Es wird heute schon nicht mehr bezweifelt, dass es primäre Nierentuberculose giebt und dass dieselbe sich auf dieses eine Organ allein beschränken kann. Es ist aber freilich ausserordentlich schwer zwischen den Anfangsstadien dieses Leidens und einer Nephrolithiasis zu unterscheiden. Lendenschmerzen, häufiger Urindrang, Hämaturie und Kolik sind Symptome, welche sowohl der einen wie der anderen Krankheit eigen sind. Demgemäss ist in den Anfangsstadien der ersteren Affection die Differentialdiagnose ausserordentlich schwer zu stellen. Die hauptsächlichen Hülfsmittel sind dabei folgende Merkmale: a) Pyurie tritt bei Tuberculose frühzeitig ein und der Urin ist dabei Anfangs von stark saurer Reaction. Das Sediment enthält käsigen Detritus, in welchem der Bacillus tuberculosis gefunden werden kann. b) Nachts tritt häufiger Urindrang ein und derselbe wird durch die Ruhe nicht verringert. c) Man findet häufig im Beginne der Affection intermittirende Temperatursteigerungen. d) Eine frühzeitige Explorativoperation sichert die Diagnose und ist oft im Stande, das Leiden vermöge einer ausgiebigen Incision und Drainage zum Stillstand zu bringen oder kann auch zur Ausführung der Nephrectomie Anlass geben.

In den späteren Stadien ist auch von der Nephrectomie kein Nutzen zu erwarten.

Mr. Thornton (9) hat einen Fall operirt, bei welchem Tuberkel ausschliesslich auf dem Nierenbecken gefunden wurden, und er sagt: „Wenn wir bei einem derartigen Falle uns an die Wirkung der Incision und Drainage bei einigen Fällen von Peritonealtuberculose erinnern, ist es dann nicht mehr als bloss wahrscheinlich, dass es auf chirurgischem Wege gelingen werde, die Krankheit zum Stehen zu bringen, so lange sie so genau localisirt ist?“ Sein erster Fall, welcher im Jahre 1878 mittelst Lumbalincision operirt wurde, dient zur Erläuterung und zum Theil zur Beantwortung dieser Frage.

„Alle Symptome deuteten auf einen Nierenstein, nämlich Schmerzen in der Nierengegend und längs des Ureter, Colikanfälle, dann Hämorrhagien und schliesslich profuse Eiterbildung und Anschwellung der Niere. Als ich das Nierenbecken aufmachte, fand ich die Auskleidung desselben mit kleinen, samenartigen Tuberkeln besetzt; ein Stein war nicht vorhanden. Die Patientin war sogleich von allen ihren Beschwerden befreit, aber die Fistel heilte nicht aus, und als die andere Niere ebenfalls ergriffen wurde, starb die Frau an Urämie 7 Monate nach der Operation. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Tuberculose der operirten Niere und der übrigen Harnorgane. Dabei war die zweite Niere offenbar erst später befallen worden und zwar wahrscheinlich durch ein Aufsteigen des Processes in den Ureter hinein. Bei keiner von beiden fanden sich Ulcerationen oder käsige Ablagerungen.“

In den oben mitgetheilten Fällen handelte es sich aber um acute primäre Tuberculose und derartige Fälle sind überhaupt inoperabel. Wo

jedoch das Leiden von mehr chronischem, scrophulösem Typus ist, ergiebt sich ein anderes Resultat. Hierfür liefert THORNTON's zweiter Fall ein Beispiel.

Ein 23jähriges, lediges Mädchen von blondem Teint und corpulentem Habitus kam mit folgender Anamnese in seine Behandlung: 3 Jahre zuvor waren zuerst plötzlich Anfälle von Erbrechen eingetreten, die sich namentlich Nachts einstellten. Hierauf folgten bald Schmerzen über der rechten Niere, die auch nach dem Ureter sowie auch nach der Innenseite des Oberschenkels ausstrahlten. Das Uriniren ging ohne Beschwerden von statten, aber wenn der Schmerz heftig auftrat, so machte sich auch ein häufiger Urindrang bemerkbar. Verhältnissmässig früh im Verlaufe der Krankheit stellte sich Eiter im Urin ein und es war solcher auch, obzwar nicht in grossen Mengen, darin enthalten, als sie in THORNTON's Behandlung kam. Ferner enthielt der Urin ziemlich viel Nierenepithelien, von denen einige auch grosse Vacuolen aufwiesen. Auf Tuberkelbacillen wurde derselbe nicht untersucht. Die Patientin hatte, soweit sich feststellen liess, niemals Gries, Steinchen oder Blut in irgend welcher Form entleert. Der Fall war an THORNTON als Concrementbildung überwiesen worden, doch erschien diesem die Diagnose zweifelhaft. In der rechten Nierengegend fand sich ein deutlicher Tumor „genau wie bei dem ersten Falle, von dem derselbe auch betreffs der Grösse nicht verschieden war. Ich machte im Februar 1884 eine Incision durch die Lende und untersuchte auf diese Weise den Zustand des Organes. Die Nierenoberfläche war weich und sehr gefässreich; die auskleidende Membran zwar glatt und von gesunder Beschaffenheit, beherbergte aber unter der Oberfläche mehrere kleine Gewächse (Tuberkel?), welche sich wie kleine Schrotkörner anfühlten. Ich führte die Drainage der Niere aus, worauf sich die Kranke schnell wieder erholte. Etwa nach einem Monat schrieb sie, dass die Wunde ganz geheilt sei und dass ihre Kräfte zunähmen. Einige Jahre später traten wieder Schmerzen in der operirten Seite auf, vergingen aber bald wieder. Seitdem ist ihr Zustand ein befriedigender geblieben.

Bei Fällen von Nierentuberculose ist also die lumbale Nephrotomie auszuführen, die Kapsel zu spalten und das Nierenbecken durch Eröffnung der Drüsensubstanz freizulegen. Auf diese Weise werden wir in den Stand gesetzt, die Diagnose festzustellen und irgend ein Concrement, welches als Ursache oder Folge des Leidens sich etwa vorfindet, zu entfernen. Durch die Eröffnung des Nierenbeckens wird der untere Theil des Ureters in den Ruhestand versetzt, indem der Ausfluss des irritirenden Urines nach der anderen Richtung hin abgeleitet wird, und es ist auffällig, wie häufig man durch ein solches Verfahren eine Besserung der Blasenbeschwerden erzielen kann, indem sowohl die Häufigkeit als auch die Schmerzen des Urinirens gelindert werden. Ich habe 5 Fälle gesehen, bei denen die Entfernung des tuberculösen Herdes eine sehr ausgesprochene Besserung im Gefolge hatte, doch ist die seit der Operation verflossene Zeit noch zu kurz, um von einer definitiven Heilung sprechen zu können.

Das Spalten der Kapsel wäre offenbar im Stande, die Spannung in

der Drüse herabzusetzen und somit könnte der durch den rückwärts wirkenden Druck bedingte Schmerz gelindert werden. Ueberdies würde es möglich sein, durch die Beseitigung der nachtheiligen Spannung der allgemeinen Vernichtung des secretorischen Gewebes vorzubeugen. Dadurch, dass die Niere nach der Lendengegend herangezogen und dort festgelegt wird, ist die Gelegenheit gegeben, jede sich dort ansammelnde Flüssigkeitsmenge sofort zu entleeren und auch einen Weg herzustellen, auf welchem späterhin auch die festeren Producte sich entleeren könnten.

Was aber die Anwendung der Nephrotomie nebst Drainage bei fortgeschritteneren Fällen von tuberculöser und calculöser Pyonephrose betrifft, so sind hierüber die Ansichten noch ziemlich getheilt. Viele Operateure führen verschiedene Einwände dagegen an, und namentlich ist das Verfahren wenig beliebt, wenn eine Nephrectomie darauf zu folgen hat. THORNTON (9) verurtheilt dasselbe kurzweg, weil es, ohne irgend welche compensatorische Vortheile zu gewähren, langwierige und erschöpfende Eiterungen veranlasst, wodurch den Kranken sowohl allgemein geschadet wird, als auch die Gefahr einer amyloiden Entartung der anderen Niere nahe gelegt wird. Die von einigen Beobachtern geschilderte Verkleinerung der Gefässe ist aber jetzt belanglos, nachdem wir gelernt haben, die Unterbindungen und Abklemmungen aseptisch auszuführen. Ebenso ist auch die erzielte Verminderung des Nierenumfangs von geringer Bedeutung, da man nöthigenfalls dieselbe bei der Nephrectomie schnell genug durch den Aspirator immer noch herbeiführen kann. Der Vorzug einer geringeren Brüchigkeit des Nierengewebes und einer grösseren Widerstandsfähigkeit der umgebenden Theile ist mit dem Vorhandensein einer dauernden Fistel und der Erzeugung von derbem Narbengewebe an Stelle von weichen und leicht löslichen Adhäsionen theuer erkauft, ohne noch besonders die ausgedehnten Adhäsionen im Bereiche der Lumbaloperation hervorzuheben, die doch ohne eben diesen Eingriff gar nicht vorhanden gewesen wären. Dieses fistulöse Gebiet wird wohl ausnahmslos in Folge der längeren Eiterung nach der Oberfläche hin eine putride Beschaffenheit angenommen haben, denn ohne solche Eiterbildung würde die Fistel mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeheilt sein. Dagegen kann beim Vorhandensein multipler oder verästelter Steine oder von käsigen Massen in den tiefen Hohlräumen der Niere eine Heilung nicht erfolgen. Man ist ganz gut im Stande, eine Pyonephrose in toto zu enucleiren, ohne die Wunde zu inficiren, wenn noch keine Fistel vorhanden ist. Aber ganz unmöglich ist dieses, sobald eine solche besteht. Wenn man es also mit einer hoffnungslos entarteten Niere zu thun hat, oder wenn der Ureter so verdickt ist, dass dieses wahrscheinlich später eine Verlegung des Harnabflusses zur Folge haben könnte, so ist natürlich die Nephrectomie indicirt, vorausgesetzt, dass die andere Niere für die Bedürfnisse des Organismus hinreichend ergiebig functionirt (quod vide).

7. Die Nephrotomie bei vorgeschrittener concrementöser Pyelitis in solchen Fällen, wo die Nephrectomie wegen Erkrankung der anderen Niere ausgeschlossen ist.

Prof. KEEN (25) hat folgenden sehr lehrreichen Fall von Pyelitis in Folge von Nierensteinen bei einer 31jährigen Frau beschrieben. Der Urin enthielt einen kleinen Procentsatz von Harnstoff, weswegen gegen die Nephrectomie entschieden und statt derselben die Nephrotomie ausgeführt wurde. Die Niere erwies sich als stark dilatirt und es wurde mittelst elektrischer Beleuchtung constatirt, das das renale Ende des Harnleiters durch zwei kleine Concremente verstopft war. Da ihre Auslösung nicht ohne starke Blutung zu bewerkstelligen und da die Kranke durch die vorherigen Leiden sehr heruntergekommen war, so liess man die Steinchen in situ und vernähte den Sack mit der Haut. Das Auffälligste bei diesem Falle ist der Umstand, dass diese anscheinend zerstörte und beinahe unbrauchbare Niere $4^1/_2$ mal so viel Urin absonderte als die andere. Die Kranke starb 36 Tage nach der Operation, wahrscheinlich in Folge von Hämorrhagie. Leider wurde die Autopsie nicht gestattet.

8. Nephrotomien wegen Zottengeschwülsten des Nierenbeckens. Einen Fall dieser höchst seltenen Affection hat THOMAS JONES (26) im Manchester Infirmary operirt.

Es handelte sich um einen 25jährigen Mann, der als auffälligstes Symptom eine reichliche Hämaturie darbot. Dieselbe hatte ohne Unterbrechung seit dem Beginn der Krankheit, 18 Monate zuvor, bis zur Aufnahme des Kranken im Hospital angehalten. Daneben wurde auch über einen klopfenden Schmerz in der rechten Lendengegend geklagt. Der Blutverlust war sehr erheblich gewesen, so dass der Patient sich in einer sehr erschöpften und anämischen Verfassung befand. Das Bluten war durch die dargereichten Adstringentien nicht im mindesten beschränkt worden, noch auch wurde dasselbe durch Bettruhe beeinflusst. Anfälle von Nierencolik waren nicht vorgekommen und andererseits wurde der Verdacht, dass die Blase die Quelle des Blutverlustes sei, durch die Untersuchung widerlegt. Eine Anschwellung der Niere war nicht zu constatiren. Mr. JONES legte die rechte Niere durch eine Incision in der Lendengegend frei, worauf er beim Einschneiden in dieses Organ entdeckte, dass eine Art von Zottengeschwulst in dem Pelvis vorlag. Dieselbe war so gross wie das Endglied eines Daumens, sass mit breiter Basis auf und sah aus wie die Geschwülste ähnlicher Art, die in der Blase vorkommen. Das Gewächs wurde mit dem VOLKMANN'schen Löffel und dem Finger abgelöst, wobei sich der hinterlassene Grund als glatt, rein und gefässreich erwies. Der Kranke erholte sich gut, kam aber später wieder in Behandlung wegen unbestimmter Schmerzen, welche in der linken Scapula anfingen und sich bis in die Niere derselben Seite ausbreiteten.

9. Nephrotomie behufs Resection der Niere ist ebenfalls bereits ausgeführt worden. Die Nothwendigkeit, diese Operation vorzunehmen, wird jedenfalls nur selten eintreten, da aber von Dr. OSCAR BLOCH (27) in Kopenhagen ein Fall publicirt worden ist, so mag der Vorgang hier erwähnt werden.

Es handelte sich um eine 33jährige Frau, welche an Unterleibsbeschwerden viel zu leiden gehabt hatte. BLOCH vermuthete, dass dieselben von der

empfindlichen und vergrösserten Niere ausgingen, aber der Urin enthielt weder Eiweiss noch irgend welche pathologischen, mikroskopischen Bestandtheile ausser dem Staphylococcus pyogenes aureus, der auf Agargelatine gezüchtet werden konnte. Er entfernte nun aus der Rindensubstanz ein $1^1/_2$ cm langes, $^1/_2$ cm dickes und $^3/_4$ cm breites Stück, in welchem die mikroskopische Untersuchung einen kleinen Herd von Coagulationsnecrose mit einigen Bacterien erkennen liess. Die Diagnose lautete auf Nephritis bacteritica. Der Eingriff bedingte eine nur sehr geringe Störung des Befindens. 50 Tage später war der Urin normal und die Heilung war per primam erfolgt. Patientin verliess das Krankenhaus bei wesentlich besserem Allgemeinbefinden und erfreute sich einer erheblichen Linderung ihrer Unterleibsbeschwerden.

10. Nephrotomien unternimmt man ferner zur Beseitigung der durch Spannung der Kapsel bedingten Schmerzen. Es will mir scheinen, dass ein gewisser Procentsatz der Fälle von hartnäckigen, circumscripten Nierenschmerzen herbeigeführt wird durch einen intermittirenden Druck von Seiten des Gefässsystems auf empfindliche Stellen entweder im Nierenbecken oder in der Drüsensubstanz selbst. Auf Grund dieser Annahme hege ich keinerlei Bedenken, gegebenen Falles eine Probeincision vorzunehmen und die Kapsel einzuschneiden. Es ist hierfür folgende Krankengeschichte bemerkenswerth.

Ein Mann litt ein volles Jahr an fortwährendem Schmerz in der linken Nierengegend. Ich diagnosticirte eine transitorische, subacute Pyelitis urethralen Ursprungs und erzielte mit der Operation sofortige Besserung. 6 Monate später kam er mit ähnlichen Schmerzen in der rechten Seite wieder, worauf ich die gleiche Operation an dieser Seite mit einem eben so guten Resultat ausführte. (Man vergl. darüber die „Misserfolge der Nephrolithotomie“.)

Ein recht bemerkenswerther Fall dieser Art wird ferner von BRODEUR (28) aus der Praxis von M. RELIQUET beschrieben.

Ein 50jähriger Patient consultirte Dr. RELIQUET im Jahre 1884 wegen Harnbeschwerden, an denen er seit Jahren gelitten hatte. Zu verschiedenen Zeiten hatte er Anfälle von Nierenkolik gehabt, bei gleichzeitigem Fieber, Hämaturie und Abgang von Harnsäureconcrementen. Im Jahre 1881 hatte er eine grössere Quantität Gries entleert, worauf die Anfälle aufhörten. Im Jahre 1884 fingen sie jedoch abermals an. Gleichzeitig waren Fieber, Anorexie, Durst und Kopfschmerzen, denen Schüttelfröste vorangingen, und häufiger Urindrang vorhanden. Der Harn wurde in genügender Menge gelassen, setzte aber einen röthlichen schleimig-eitrigen, stinkenden Niederschlag ab. Im December trat ein apfelgrosser Tumor in der linken Niere hervor und nahm schnell bis zu Kindskopfgrösse zu. Der Schmerz in der linken Lende wurde unerträglich, der Harndrang trat häufig ein, wobei unter heftigen Schmerzen vor und nach dem Uriniren aber nur wenige Tropfen entleert wurden; die gesammte Urinmenge war spärlich. Schlafen war unmöglich. Mit dem Thermokauter wurde eine Nephrotomie ausgeführt und beim Herausziehen der Platinspitze schoss ein Blutstrahl über die Schulter des Operateurs hinweg. Der eingeführte Finger verschloss nun die Oeffnung und konnte, ohne Gewalt anzuwenden, in eine ausserordentlich brüchige, entartete Masse eindringen. Letztere wurde in grösserer Ausdehnung schnell nach allen Richtungen hin zerrissen und

die Höhlung mit weichen, in Sublimatlösung getauchten Schwämmen ausgestopft. Nach der Operation waren sowohl der häufige Urindrang als auch der Schmerz bei diesem Vorgang verschwunden und der Mann hatte an Nierenkolik nicht wieder zu leiden; die sonst so geringe Urinmenge nahm allmählich zu und das Erbrechen und die Uebelkeit hörten auf, so dass sich der Kranke für geheilt hielt. Das Nierengewächs machte aber Fortschritte und drängte zur Wunde hinaus und der Kranke ging nach 2 Monaten zu Grunde.

11. Schliesslich bildet die Nephrotomie den ersten Schritt bei Ausführung der Nephrolithotomie.

Nephrolithotomie.

Diese Operation stellt eine Nephrotomie vor, deren Ziel und Zweck die Entfernung eines oder mehrerer Steine aus der Niere bildet. Die Anwendung derselben ist angezeigt, wenn die gewöhnlichen sonstigen Methoden gründlich versucht und erfolglos befunden worden sind. NEWMAN hat gezeigt, dass bei frühzeitiger Vornahme der Operation bei einer sonst gesunden Niere die Gefahr eine verhältnissmässig geringe ist. Wenn dagegen bereits Eiterung in der Nierensubstanz und im Nierenbecken eingetreten ist, so steigt gleich die Mortalität um ein Erhebliches an. So sind bei gesunden Nieren 42 Operationen ohne einen einzigen Todesfall ausgeführt worden, aber bei eingetretener Eiterung hatten von 60 Operationen 20 einen letalen Ausgang, was einer Mortalität von $33\frac{1}{3}$ % entspricht. Es sind aber in der Litteratur fünfzig Fälle verzeichnet, bei denen nach Eröffnung des Nierenbeckens kein Stein gefunden werden konnte, wodurch sich die Operation als nicht gerechtfertigt erwies. Es dürfte deshalb zweckmässig sein, diejenigen Symptome, welche einen Stein in der Niere vermuthen lassen, und diejenigen, welche einen solchen mit Bestimmtheit zu diagnostiren gestatten, hier aufzuzählen. Ich werde mich dieser Aufgabe am besten entledigen, indem ich die Worte JOSEPH BRYANT's (29) hier folgen lasse: „Wenn man sieht, dass die festen Bestandtheile, welche gewöhnlich im Urin gelöst sich vorfinden, an Menge bedeutend zunehmen, so dass sie in krystallinischer Form sich niederschlagen und auf diese Weise vom Organismus ausgeschieden werden, so haben wir hierin eine Hindeutung auf eine bestehende Concremententwickelung, namentlich wenn gleichzeitig an demselben Präparate sich das Vorhandensein von Eiter, Schleim, Blut oder anderen plastischen Bestandtheilen bestimmt nachweisen lässt. Je deutlicher und anhaltender diese Erscheinungen hervortreten, um so bedeutsamer werden sie, und bald zeigen Anfälle von Nierenschmerzen von verschiedener Intensität und Beschaffenheit die greifbare Vereinigung der organischen mit den anorganischen Bestandtheilen und somit die Entstehung eines grösseren oder kleineren Nierensteines an. Bohrender Schmerz in der Lendengegend, Blasenreiz, herumziehende Schmerzen in der Lende, der

Harnröhre, dem oberen Theile des Oberschenkels und im Hoden, Hinaufschlüpfen und Hyperästhesie dieses letzteren — alle und jedes dieser Symptome lassen das Vorhandensein einer Nephrolithiasis vermuthen, namentlich wenn sie im Verein mit den Allgemeinerscheinungen der chronischen Verdauungsstörung, nervöser Erschöpfung oder der Lithämie auftreten. Diese Symptome nun weisen darauf hin, dass das Vorhandensein eines Steines in der Niere als wahrscheinlich erachtet werden muss. Ob ein Stein überhaupt sich wirklich gebildet hat, und ob derselbe an Grösse zuzunehmen fortfährt, hängt von der gegenseitigen Affinität der salinen und colloiden Bestandtheile des Urins zu einander ab. Was die Aussichten auf einen Stillstand in der Entwickelung oder eine Heilung um diese Zeit betrifft, so sind leider viele der eben angeführten andeutenden Symptome einfach die Anzeichen von Veränderungen am Nierenparenchym selber, welche ihrerseits gerade die Entwickelung von Concrementen begünstigen. Allerdings können anorganische Urinbestandtheile sich eine unbegrenzte Zeit hindurch in ungewöhnlichen Mengen vorfinden und doch ohne Steinbildungen verlaufen. Ebenso ist es wahr, dass die organischen Elemente in ähnlichen Quantitäten existiren können ohne ungünstige Wirkung; und überdies ist es eigenthümlicherweise ebenfalls wahr, dass alle beide in grösseren Mengen sich gleichzeitig im Urin vorfinden können, ohne dass trotzdem eine Vereinigung stattfindet, bis zuletzt aus irgend einem unbekannten Grunde plötzlich eine feste Verknüpfung des einen mit dem anderen erfolgt und den Grund zur Entstehung der Nephrolithiasis legt. Der Uebergang von den andeutenden zu den zuverlässigen Symptomen der Nierensteine ist kaum erkennbar, vielmehr geht die erste Gruppe in die zweite ebenso über wie der Mensch aus der Jugend sich ins Mannesalter hinein entwickelt, d. h. unmerklich. Die Steigerung der andeutenden (suggestive) Symptome in Verein mit diesen Zugaben ergiebt die zuverlässigen (convincing) Zeichen. Nierenkoliken mit ihren symptomatischen Erscheinungen können jetzt häufig auftreten; daneben sind anhaltende und heftige Lendenschmerzen, die durch stossende Bewegungen oder sogar durch blosses Umwenden im Bette erheblich verschlimmert werden, ein mehr oder weniger constantes Symptom; ferner beobachtet man als etwas ganz Gewöhnliches das Auftreten von Eiter und Blut im Urin, sowie eine Vermehrung respective erstes Erscheinen des letzteren im Anschluss an körperliche Anstrengungen; auch findet man oft Nierenepithelien mit oder ohne Cylinder, und das tiefere Eindrücken auf die Nierengegend ist empfindlich oder schmerzhaft und lässt vielleicht auch eine Vergrösserung der Niere erkennen. Auch kann der Druck von Kothmassen bei bestehender Stuhlverhaltung oder auch die Peristaltik des angrenzenden Colons einen Schmerz in der hyperästhetischen Niere hervorrufen. Schliesslich kann man durch Irrigationen der Blase und den Gebrauch des Cystoskops

constatiren, dass die abnormen Urinbeimengungen nicht in dieser letzteren entstanden sind, oder man kann sie sogar durch die Ureteren direct in dieses Organ eintreten sehen. Es können sich nun Concremente in beiden Nieren zugleich vorfinden oder bloss in der einen derselben, doch ist das erstere Verhalten das gewöhnlichere. Man soll ja nicht vergessen, dass das Vorhandensein eines Nierensteins auf der einen Seite einen reflectorischen Schmerz in dem gesunden Organ der anderen Körperhälfte hervorzurufen im Stande ist, wodurch der Verdacht erregt wird, als seien beide Nieren krank oder vielleicht bloss die letztere, in Wirklichkeit gesunde."

In vielen Fällen jedoch schlüpft der Stein in den Ureter hinein, wird durch die Harnröhre ausgestossen, und der Patient ist geheilt. Es ist also angezeigt, erst einen ausgedehnten Versuch mit den verschiedenen Medicamenten und den Mineralwässern, welche als steinlösend gerühmt werden, anzustellen.

Die Symptome, welche die Vornahme einer Nephrotomie behufs Aufsuchung von Steinen rechtfertigen, sind folgende:

1. wenn die Nierenblutung fortwährend recidivirt, lange anhält, nach dem Schlafen weniger stark ist, von vorangegangenen Körperbewegungen abhängt und das Blut dabei mit dem Urin stets innig vermischt ist;

2. wenn die Schmerzen stets in der Lendengegend localisirt sind, einen dumpfen, bohrenden Charakter haben, sich auf jede Bewegung verschlimmern und Nachts in Folge von Flatus (Morris) oder wegen der grösseren Concentration des Urins exacerbiren, und auch nach dem Oberschenkel, der Wade, dem Fuss und dem Hoden hin ausstrahlen;

3. wenn Anfälle von Nierenkolik periodenweise heftig auftreten und die tiefere Palpation eine Empfindlichkeit und das Percutiren der Niere (Jordan Lloyd) einen stechenden Schmerz verursachen;

4. wenn längere Zeit hindurch Harngries oder Oxalurie oder Schleimablagerungen im Urin zu constatiren gewesen sind;

5. wenn die Häufigkeit des Urindranges durch Bettruhe gelindert wird und Nachts nicht auftritt;

6. wenn alle Anzeichen von Tuberkelherden in der Prostata, den Samenbläschen etc., durch welche die Symptome eine Erklärung finden könnten, fehlen (H. Morris) (5).

Die bei der Nephrolithotomie in Anwendung kommenden Incisionen.

1. Der Lendenschnitt (Die lumbale Nephrotomie), welcher auf verschiedene Arten erweitert werden kann, ist die am häufigsten gewählte Methode.

2. Die von Thornton (9) vorgeschlagene combinirte Methode. Bei

diesem Verfahren wird das Abdomen durch die Linea semilunaris über der verdächtigen Niere eröffnet, worauf beide Nieren und Ureteren mit der einen Hand abgetastet werden; dann wird nach der Auffindung eines Concrementes die betreffende Niere festgehalten und mit der anderen freien Hand schneidet man direct durch die Weichtheile der Lende auf den Stein ein, wobei die Oeffnung nicht grösser gemacht wird, als eben zur Einführung des Fingers und der Pincette behufs Entfernung des Steines nöthig ist.

Welche Vortheile werden nun vom Verfasser dieser Methode für dieselbe vindicirt? Er sagt: „Wenn ich die Vorzüge, welche ich diesem combinirten Verfahren im Vergleich mit der einfachen Lendenincision zuerkenne, nochmals aufzählen darf, so ist Folgendes zu erwähnen. Wir können uns dabei überzeugen, dass der Kranke die normale Zahl von Nieren besitzt, und die Wahrscheinlichkeit, einen in der einen oder anderen Niere thatsächlich vorhandenen Stein unentdeckt zu lassen, ist auf ein Minimum reducirt. Ich behaupte allerdings nicht, dass die abdominelle Palpation absolut unfehlbar sei, aber bei 14 Operationen ist mir nur ein einziges Mal die Auffindung des Steines misslungen; und die Genesung sowie der gegenwärtige Gesundheitszustand dieser einen Kranken lassen es als höchst zweifelhaft erscheinen, dass jetzt oder früher ein Nierenstein bei ihr vorgelegen habe. Dieses Ergebniss ist ein sehr günstiges im Vergleich mit der grossen Zahl der bereits publicirten Fehloperationen von der Lende aus. Greig Smith berichtet über 25 Fälle von Fehloperationen nach letzterer Methode, d. h. es wurde dabei kein Stein aufgefunden. Ausserdem läuft man dabei keine Gefahr, dass die gesunde Niere angeschnitten werde, während der Stein in Wirklichkeit sich auf der anderen Seite befindet — ein sehr fatales Ereigniss, das aber, wie meine Fälle beweisen, bei Verwendung der Lumbalmethode jederzeit eintreten kann. Ferner läuft man auch keine Gefahr, das Colon oder das Bauchfell zu verletzen, da dieselben durch die in die Bauchhöhle eingeführte Hand geschützt werden, während zugleich der Stein und die betreffende Niere festgehalten werden, sodass blos ein einziger glatter Schnitt den ganzen Eingriff auf die Lendentheile darstellt. In Folge dessen entsteht ein unendlich viel geringeres Risico der Urinextravasation oder der nachträglichen Eiterbildung sowie der Entwicklung einer Lendenhernie. Ferner hat man den grossen Vortheil, die Beschaffenheit der zweiten Niere und beider Ureteren diagnosticiren zu können.

Welche Einwände sind nun diesen Vortheilen gegenüber anzuführen? Blos derjenige, dass man zwei Schnitte anstatt eines einzelnen ausführt. Eine Vermehrung der Gefahr existirt eigentlich nicht, d. h. wenn der Operateur die nöthigen Cautelen ergreift, um eine vollkommene Asepsis zu erzielen. Natürlich gebe ich ganz unumwunden zu, dass hierin das Punctum saliens besteht. Wenn eine Gefahr der septischen Infection

des Bauchfells vorliegt, so ist diese combinirte Methode nicht gerechtfertigt, aber ich möchte behaupten, dass bei gehöriger Vorsicht das einfache Eröffnen der Peritonealhöhle und die Handgriffe, welche man darin bei der Untersuchung der Nieren und ihrer Anhängsel, sowie bei der Ausführung der lumbalen Steinoperation auszuführen hat, eigentlich so gut wie ungefährlich sind — jedenfalls aber keine grössere Gefahr involviren, als eine durch die Gewebe der Lende hindurchgehende grosse Wunde, wenn der operirende Chirurg nicht sauber genug arbeitet, um eine Infection des Peritoneums vermeiden zu können.“

Ungeachtet THORNTON's energischer Befürwortung und ungeachtet seiner Erfolge mit dieser „combinirten“ Methode ziehen die meisten Operateure die Lumbalincision vor und versparen die zweite, peritoneale Methode für Ausnahmefälle. Ihre Gründe können dahin zusammengefasst werden, dass der übertragene Schmerz, auf den THORNTON aufmerksam macht, nur selten vorkommt, und dass man doch nur sehr selten Schwierigkeiten in der Auffindung der Niere durch den Lendenschnitt begegnen werde, und man ja auch mittelst des Cystoskops das Vorhandensein und die Leistungsfähigkeit der anderen Niere feststellen kann.

Die Technik der Nephrolithotomie von der Lende aus.

a) Die Auffindung des Steines. Nachdem man bis auf das perirenale Fettgewebe vorgedrungen ist, wird zunächst die Beschaffenheit desselben genauer untersucht. Wenn eine länger dauernde Entzündung vorangegangen ist, so findet man, dass dieses Fett hart, klumpig und verfilzt ist. Die Niere fühlt sich deformirt und unbeweglich an. Dieses Verhalten ist ein fast untrügliches Zeichen einer durch die Niere hindurch bis ins perirenale Gewebe sich erstreckenden entzündlichen Veränderung. Am deutlichsten ausgesprochen habe ich dasselbe bei inveterirter Pyelitis mit circumscripten Abscessen in der Rinde gefunden. Wenn nun die Niere erreicht und blossgelegt worden ist, so lässt man die Wundränder mittelst grosser Wundhaken auseinander halten, und der Assistent drängt gleichzeitig den Bauchinhalt nach der Incision hin, damit die Niere dem Operateur deutlich vor Augen trete, denn man kann durch die Ocularinspection oftmals wichtige Aufschlüsse erhalten. „Häufig ist es auf diese Weise möglich gewesen“, sagt Mr. MORRIS, „bei mehreren Fällen die vor dem Eingriff gestellte Diagnose zu berichtigen. So haben wir bei bestehendem Verdacht auf Nierenstein diese Diagnose sofort fallen gelassen, als wir die Oberfläche der Niere gelb-weisslich gemasert oder blass, durchfurcht und besternt gefunden haben; und umgekehrt wurde bei einem muthmaasslichen Falle von tuberculöser Pyonephrose die Diagnose sofort auf Pyonephrose auf concrementöser Basis umgeändert, als man die gleichmässig dunkelrothe Farbe der Niere zu Gesicht bekam.“

Es kann ferner ein circumscriptes Gebiet eine andere Farbe darbieten, als das übrige Nierenparenchym, wenn z. B. ein Calculus nahe an der Oberfläche eingebettet ist, oder wenn die Rinde in Folge der durch den Stein hervorgerufenen Veränderungen dünn und schlaff geworden ist. Dieser Unterschied documentirt sich durch eine intensivere Färbung des betroffenen Gebietes, das manchmal sogar eine schwarzbläuliche Nüance annimmt. Gerade die entgegengesetzte Wirkung äussert sich beim Bestehen einer tuberculösen Erkrankung.

Eingebettet sind die Steine auf verschiedene Weisen in der Nierensubstanz, und manche sind viel schwerer zu entdecken als andere.

1. Wenn das Concrement in der Rinde sitzt, so wird es seiner Härte wegen meistens vom palpirenden Finger schon erkannt.

2. Es kann der Nierenhohlraum gänzlich oder theilweise mit einer weichen, mörtelartigen Phosphatmasse angefüllt sein, die nach aussen hin dem Finger durchaus kein Gefühl eines Widerstandes darbietet.

3. Das gesammte Nierenbecken kann mit einem verzweigten Steine und letzterer von dem Nierengewebe so fest umschlossen sein, dass man nur eine besonders derbe Niere vor sich zu haben meint.

4. Im Nierenbecken können ferner Steine vorhanden sein, welche, klein und frei beweglich, in dem vielleicht dilatirten Pelvis sich in verschiedene Schlupfwinkel verkriechen.

5. Der Stein kann in einem Nierenkelch fest eingeschlossen und von dem übrigen Hohlraum abgeschieden sein.

6. Derselbe kann auch im Orificium des Ureters im Grunde eines hydronephrotischen Sackes eingekeilt sein.

Wohl vertraut mit diesen Schwierigkeiten der Auffindung, führt nun der Operateur seine Nachforschung systematisch, geduldig und gründlich durch. Zuerst wird die hintere Fläche der Niere abgetastet, während der Assistent mit den Fingern einen Gegendruck auf die vordere Fläche derselben ausübt. Alsdann wird der Patient in die Rückenlage gebracht, so dass die Niere in ihre natürliche Stellung zurückfällt, denn man kann dieses Organ am besten dann palpiren, wenn es gegen die Wirbelsäule und den Psoasmuskel fest angedrückt ist. Es wird nun jeder einzelne Theil der Drüse zwischen den Fingern gedrückt und gerieben und von jeder abnorm harten oder weichen Stelle Notiz genommen. Wenn das Organ sich derb und hart anfühlt, so deutet dies auf Steine hin. Aber ein eben unterhalb der Nierenoberfläche gelegener Tuberkelherd gewährt die gleiche Empfindung beim Betasten wie ein Concrement, wohingegen ein schlaffes, dünnes oder fluctuirendes Gebiet von der Ausdehnung eines Fünfzigpfennigstückes bis zu der eines Fünfmarkstückes eben so gut ein einfacher, wie ein tuberculöser Abscess sein kann, oder auch ein in der Rinde eingebetteter und von einer dünnen Eiterschicht umgebener Stein. Wo sich irgend eine harte Stelle findet, wird

eine Nadel eingestochen und wenn man damit einen Stein trifft, so thut man gut, sie nicht eher wieder herauszuziehen, bevor man eine feine Pincette unter Leitung derselben bis an das Concrement eingeführt hat. Denn es sind Beispiele bekannt, das ein Calculus zweifellos mit der Nadel getroffen wurde, aber nachher, nachdem die Niere an der Stelle, wo die Nadel eingedrungen zu sein schien, eröffnet worden war, gar nicht mehr gefunden werden konnte. Auf alle etwaigen weichen oder schlaffen Stellen sticht man ein Messer mit schmaler Klinge, eine Hohlsonde oder eine feine Pincette ein. Gelegentlich kommt es vor, dass der durch die Oeffnung eindringende Finger auf einen kleinen, in einem Säckchen eingebetteten Stein stösst. Falls weder irgend eine harte noch eine weiche Stelle vorne oder hinten gefunden wird, so soll (nach einem von anderer Seite gemachten Vorschlag) die Niere in der Wunde fixirt und dann zur völligen Untersuchung des Organes eine Nadel systematisch etwa ein Dutzend Male vom äusseren Rande der Niere nach aufwärts circa 2½ Zoll weit im Radius des Nierenbeckens eingeführt werden. Ich habe selber niemals diese Methode der Acupunctur angewandt, denn ich halte dieselbe für unzweckmässig.

Als nächster Schritt wird empfohlen, das Nierenbecken zunächst mit einer kindlichen Blasensonde oder einem Uterusdilatator zu untersuchen, und wenn dies keinen Erfolg hat, mit dem Finger. Um ins Becken zu gelangen, ziehen einige Operateure das Eingehen durch die Rinde vor, da sie meinen, dass hierbei die Gefahr einer Harnfistelbildung geringer sei; doch ist dabei die Blutung jedenfalls stärker. Andere schneiden direct auf das Becken ein und behaupten, dass die Wunde nachher gut heilt. Mr. Jordan Lloyd empfiehlt die Eröffnung des am tiefsten liegenden Kelches mit einem schmalen Tenotom und die Einführung einer kindlichen Blasensonde ins Nierenbecken. „Dieselbe wird ohne weiteres bis in die oberste Spitze der Nierenhöhlung etwa 4 Zoll weit eingeführt und diese Untersuchung wird systematisch von oben nach unten ausgeführt, indem die Spitze nach allen Richtungen hin rotirt wird, um sowohl die Tuben wie die Kelche auszukundschaften. Es wäre ein Irrthum, zu glauben, dass es sich hier um ausgeweitete Taschen handele, welche mit dem Finger ohne Schwierigkeiten untersucht werden können; im Gegentheil, man hat hier oft lange, enge und verzweigte Canäle.“

Falls nun noch immer kein Stein zu finden ist, so kann man die bereits gemachte Oeffnung noch mehr erweitern und mit dem ins Nierenbecken eingeführten Finger eine systematische Absuchung nicht bloss dieses Hohlraumes, sondern auch sämmtlicher Theile des Organs vornehmen, indem man die Nierensubstanz zwischen dem innen und dem aussen angelegten Finger ein wenig kneift. Morris (37) geht noch einen Schritt weiter und wälzt häufig die Niere auf die Lendenoberfläche hervor, schneidet auf der Convexität ein, führt seine Finger bis ins Innere

des Pelvis vor und tastet somit jedes einzelne Stück der Niere ab. Die Schnittflächen werden genäht, um die Blutung zu stillen, und die Wunde in der Bauchwand kann auf diese Weise per primam zum Heilen gebracht werden. Dieses ist unleugbar ein bedenklicher Eingriff. Ich habe das Verfahren bei einem aussergewöhnlich schwierigen Falle geübt, um einen Stein aus dem obersten Nierenkelch zu extrahiren, aber bei diesem Falle war das Organ sehr beweglich und es drängte sich mir dabei der Gedanke auf, dass bei festsitzenden Nieren ein solches ausgiebiges Freilegen derselben namentlich durch übermässige Anspannung der Nierengefässe leicht gefahrvoll werden könnte.

Ist es zweckmässiger, den Einschnitt vom Nierenbecken aus oder durch das Parenchym vorzunehmen? Ueber diesen Punkt sind die Meinungen noch getheilt. Beim Eingehen durch den Pelvis läuft man Gefahr, eine lästige Urinfistel zu erzeugen. Beim Rindenschnitt entsteht oft eine starke Blutung. THORNTON (9) zieht es vor, das Nierenbecken zu incidiren, und es hat nur ein einziger von 13 Fällen ihm besondere Schwierigkeiten bereitet. Mr. MORRIS (5) und auch Andere dringen gewöhnlich durch das Parenchym ein. Ich persönlich ziehe es vor, mich nach der Grösse und nach der Stellung des Steines zu richten. Wenn derselbe klein ist, leicht durchgefühlt werden kann und nach hinten zu im unteren Theile des Nierenbeckens gelegen ist, so halte ich es für besser, letzteres mit einem stumpfen Instrument oder dem Fingernagel von hinten her und eben oberhalb des Fremdkörpers durchzukratzen. Meine Gründe hierfür sind folgende. Wenn man, um einen kleinen Stein aus dem Nierenbecken zu entfernen, durch die Rindensubstanz eingeht, so schafft man eine grössere Verletzung des verhältnissmässig normalen Gewebes um einen kleinen Fremdkörper zu beseitigen, welcher mit Leichtigkeit durch eine gerade seiner Grösse entsprechende Wunde im Pelvis hindurchschlüpfen würde; und zweitens heilt bei kleinen Concrementen die Schleimhaut des Nierenbeckens gewöhnlich gut aus, da dieselbe weniger gereizt worden ist und am Pelvis wie in der Blase die Verletzungen einen Heilungsverlauf zeigen, welcher im umgekehrten Verhältniss zu dem Grade der bereits vorhandenen Entzündung steht. Drittens ist es nicht zu leugnen, dass kleine freiliegende Steine sich im Nierenbecken gar nicht leicht greifen lassen. Man verletzt sehr leicht die Schleimhaut bei den Versuchen, den Stein mit der Kornzange zu fassen, und wenn man anderseits denselben mit einem Finger festhält und einen Löffel dahinter zu schieben versucht, so geschieht es manchmal, dass der Stein vor dem Finger zurückweicht und plötzlich in einen Calyx hinein verschwindet und darin festgehalten wird, so dass es oft sehr schwer fällt, ihn daraus hervorzuholen, ohne noch grösseren Schaden anzurichten, was namentlich dann der Fall ist, wenn der aufnehmende Nierenkelch sich gerade am obersten Ende des Beckens befindet, wie ich kürzlich selbst zu er-

fahren Gelegenheit hatte. Es ist ferner nachgewiesen worden, dass die Durchschneidung der Harncanälchen eine unheilbare Atrophie der entsprechenden Glomeruli zur Folge hat, eine Thatsache, welche an sich schon genügen sollte, um uns von aller unnöthigen Gewaltanwendung sowohl beim Eingehen und Abtasten des Nierenbeckens durch die Rinde hindurch als auch beim Extrahiren des Concrementes auf demselben Wege zurückzuhalten.

Methoden der Extraction.

Es sind zwar zum Zwecke der Extraction des Concrementes bereits mehrere gebogene und sinnig gedrehte Löffel angefertigt und mit dem Namen der Erfinder bezeichnet worden, aber jeder Durchschnittschirurg mit dem gewöhnlichen Maasse von tactiler Dexterität wird finden, dass jede kleine, kräftige, leichtgebogene Kornzange oder ein schlanker Löffel oder auch sein Finger selbst als Löffel gebraucht für die meisten Fälle ausreicht.

Gelehrt wird ferner, dass es rathsam sei, wo möglich den Stein *in toto* zu entfernen, und man bezieht sich dabei auf den Fall von Bennett May, wo ein 28 Gramm schwerer Stein aus einer nur wenig vergrösserten Niere unzerbrochen entfernt wurde. Desgleichen hat Jacobson einen Stein im Gewicht von 14 Gramm unzertrümmert herausgenommen. Dies Alles mag nun für die Sammler von solch' werthvollen Steinen sehr schön und gut sein, aber für die betreffende Niere selber ist das eine ganz andere Sache. Diese Eingriffe haben eine ausgedehnte und unnöthige Atrophie zur Folge, und die chirurgische Wissenschaft, wenn sie sich selbst getreu bleiben will, hat kaum Ursache, auf die weggeraffte Beute stolz zu sein, sondern sollte sich lieber mehr um die Sicherheit und Wohlfahrt der zurückgebliebenen Theile kümmern. Ich stelle die These auf, dass es rathsamer ist, die grossen Steine mit einer kräftigen Zange *in situ* zu zertrümmern und sie somit stückweise zu entfernen.

Indessen entstehen dabei auch gewisse Schwierigkeiten. So ist es z. B. bei verzweigten Steinen geradezu wunderbar, wie häufig grössere Aeste unentdeckt bleiben. Morris (5) sagt: „Bei einem oder mehreren Fällen habe ich nach Entfernung von mehreren grossen Concrementstücken die Operation als beendet ansehen wollen, weil ich bei Einführung meines Fingers in die Niere nur Nierengewebe fühlen konnte, und dennoch fand ich beim Eingehen auf irgend eine Stelle, an der eine grössere Resistenz als anderswo zu constatiren war, einen Zweig von Steinformation nach dem anderen, so dass wir im Falle der Unterbrechung der Operation mehr Concrement zurückgelassen als entfernt haben würden; und doch konnte man im Inneren der Niere mit dem tastenden Finger keinen Stein erkennen.“

Wenn die Niere abnorm gross ist und die Kelche in Folge des rückwirkenden Druckes ausgeweitet, so ist ein freiliegender Stein oft ausserordentlich schwer zu fassen, und es ist vorgekommen, dass ein solcher überhaupt unerkannt geblieben ist. Ferner kann auch die Entfernung eines fest im Orificium des Harnleiters eingekeilten Steines die geistigen und manuellen Fähigkeiten des Operateurs aufs höchste anspannen. So erzählt KEEN (25) unter Anderem, dass er bei einem von ihm untersuchten, hydronephrotischen Sacke einen an verschiedenen Stellen hochgradig beutelförmig ausgebuchteten Hohlraum vorfand. In demselben fand sich ein freiliegender Calculus nicht.

„Mit dem Finger", sagt er, „gelangte ich, wie ich meinte, in den Harnleiter und mein Finger wurde an dieser Stelle von der scharfen Spitze eines Steines geritzt. Durch elektrische Beleuchtung gelang es vorzüglich, das gesammte Innere des Sackes zu überblicken. Mit einer Kornzange erweiterte ich die Mündung des Hohlraums, in welchem der Stein sich befand und erkannte nunmehr, dass es sich um das Orificium eines contrahirten Calyx handelte. Hier entdeckten wir nun zwei kleine Steine von ziemlich unregelmässiger Oberfläche, welche so fest adhärent waren, dass ein jeder Versuch, sie mittelst Pincette und Löffel zu entfernen, eine heftige Blutung hervorrief. Das Allgemeinbefinden der Kranken liess erkennen, dass sie einen weiteren starken Blutverlust oder Shock nicht würde ertragen können, und ich sah ein, dass es am klügsten war, die Cystenmündung mit der Bauchwand zu vernähen und auf diese Weise eine Drainage herzustellen, wobei man die active oder passive Entfernung der Concremente durch die Fistel oder auch die Abtragung der Niere selbst, je nach den eintretenden Indicationen der Zukunft überliess. Der Blutverlust betrug vielleicht 300—350 ccm. Die Blutung wurde durch Ausspülen mit heissem Wasser ganz leicht zum Stehen gebracht, kehrte aber sogleich bei jedem weiteren Eingriff wieder."

Ferner kommt es vor, dass ein Stein bei der Operation nicht aufzufinden ist, später aber durch die Harnröhre abgeht. Die Anzahl der entleerten Steine kann zuweilen eine ganz erhebliche sein. So hat JACOBSON (19) bei einem 15jährigen Knaben 46 Steine entfernt, von denen die meisten von beträchtlicher oder doch mässiger Grösse waren.

Nachbehandlung der Wunde.

Es gilt für besser, einen Einschnitt, den man ins Nierenbecken gemacht hat, nicht zu vernähen. Allerdings treten einem in der That dabei gewisse mechanische Schwierigkeiten entgegen und die Maassregel ist auch analog dem Verhalten beim hohen Blasenschnitt nicht eigentlich nothwendig. Ferner hat man dabei sogar schlimme Folgen eintreten sehen (Westminster Hospital Reports Vol. 1. p. 161). Wenn aber ein ausgedehnter Schnitt durch das Nierengewebe selbst geführt worden ist, so thut man gut, einige tiefe Suturen durch den dicken Theil der Niere und einige kleine, oberflächliche Zwischennähte anzulegen. Dies verhütet nicht nur das Nachbluten, sondern gestattet

uns auch, das Aussickern des Urins zu verhindern. Auch erzielt man oft damit eine Heilung per primam. Bevor man aber diese Nähte anlegt, ist es sehr wichtig, das ganze Operationsfeld des Nierenbeckens gründlich zu säubern. Man führt ein Gummirohr in den Pelvis ein und reinigt den ganzen Hohlraum von Blutgerinnseln und Detritus mittelst sanfter Irrigation mit einer warmen Sublimatlösung in der Stärke von 1:10 000. Nachdem die Wunde in der Bauchwand ebenso gereinigt und abgespült worden ist, soll man die Niere, falls dieselbe viel umherbewegt worden ist, an Ort und Stelle festnähen, und auch die Muskeln und die Fascie werden mit Catgut genau aneinander genäht, um jeder späteren Neigung zur Entstehung von Lumbalhernien vorzubeugen. Ferner wird ein Drainrohr bis auf den Grund der Wunde, d. h. bis an die Niere, aber nicht in dieselbe hinein eingeführt, worauf der sonstige übliche Verband angelegt wird.

Die Gefahren der Operation.

1. Schwierigkeiten bei der Auffindung der Niere. Es kommt manchmal vor, dass in Folge von perinephritischer Entzündung die umgebenden Organe so innig mit einander verwachsen sind, dass man gar nicht weiss, welches von ihnen die Niere eigentlich ist. Diese Schwierigkeit ist in einigen Fällen so gross gewesen und die Gefahr einer Verletzung des Colons oder des Bauchfells so naheliegend, dass man die unternommene Operation hat aufgeben müssen. Thornton hat einen Fall verzeichnet, bei dem die Auffindung der Niere durch die Lumbalincision eine volle Stunde dauerte. Mr. Marsh musste bei einer Gelegenheit von der Vollendung der Operation abstehen, doch gelang es ihm kurz nachher die Niere durch den Bauchschnitt aufzufinden.

2. Blutungen aus dem Nierengewebe. Dieselben involviren selten eine grössere Gefahr und können meistentheils durch mechanische Mittel gestillt werden, sei es dass man einen Schwamm auf die Niere in der Wundhöhle fest andrückt, oder direct mit dem Finger den Hilus comprimirt, oder die Wunde im Nierenparenchym mit Gazestreifen tamponirt, oder tiefe Suturen durch das Parenchym hindurchführt und dieselben über der Wunde zusammenbindet, so dass auf diese Weise die Ränder einander genähert werden. Bei Gelegenheit einer Sitzung der Clinical Society berichtete Mr. Rickman Godlee (30) über einen Fall, bei welchem er grössere Massen von Harnsäureconcrementen aus einer Niere entfernte. Auf den ersten Einschnitt folgte keine Blutung, aber die durch die Herausnahme der Fremdkörper verursachten Zerreissungen führten eine reichliche venöse Hämorrhagie herbei, welche indessen durch Compression zum Stehen gebracht werden konnte. Das Nierenbecken wurde tamponirt, doch erfolgte eine halbe Stunde später plötzlich der Exitus letalis in Folge erneuter Blutung. Ferner hat Mayo

Robson (31) zwei Fälle publicirt, bei denen beiden der Tod in Folge von recidivirenden Hämorrhagien eintrat. Noch lehrreicher ist aber folgender von Stevenson und Smythe (32) mitgetheilter Fall.

Es handelte sich dabei um mehrere kleine und einen grösseren Stein, letzterer war erst nach Ablösung aus einer festen Einbettung im Pelvis und Ureter aus einer hydronephrotischen Niere entfernt worden. Abgesehen von einer Temperatursteigerung bis zu 39,5° C. am 3. und 5. Tage war der Verlauf günstig gewesen, bis am 6. Tage helles Blut mit Urin vermischt durch die Harnröhre sowohl als auch durch die Wunde abging. Am 7. Tage wurde etwa 1/4 Liter hellrothen, blutigen Urins aus der Blase entnommen, und es erfolgte der Tod unter den Erscheinungen einer internen Hämorrhagie. Bei der Autopsie fand sich die Niere durch Blutgerinnsel und blutigen Urin ganz colossal dilatirt. Im Nierenparenchym, dicht am Pelvis eingebettet, fand sich ein runder, stacheliger Stein, welcher einen Ast der Nierenarterie arrodirt und zu der profusen und tödtlichen Blutung Anlass gegeben hatte.

Die Frage, ob eine Nephrectomie angezeigt sei.

Wenn die Niere bei den Versuchen, die man machte, um einen Stein zu finden oder zu extrahiren, stark lädirt worden ist, oder wenn gleichzeitig sonstige hochgradige Complicationen wie Hydronephrose oder Pyonephrose vorhanden sind, so muss man sich manchmal die Frage vorlegen, ob es wohl angezeigt sei, die Nephrectomie auszuführen. Wenn eine solche Frage entsteht, so muss man immer bedenken, wie häufig beide Nieren gleichzeitig Steine enthalten, und dass dann die Entfernung des einen Organes einem invaliden Nebenmann die ganze Arbeit für den gesammten Organismus mit der Möglichkeit einer totalen Urinverhaltung in Folge von Verstopfung des Ureters überlässt (vgl. den Abschnitt Nephrectomie). Ausserdem findet sich auch oft eine Erkrankung des correspondirenden Organs der anderen Seite. Mr. Turner berichtet, dass von 43 Fällen von Nierensteinen (laut Zusammenstellung aus den Obductionsprotocollen des St. George's Hospital in den letzten 21 Jahren) bei 19 sich multiple Concremente vorfanden. Bei 9 Fällen waren beide Seiten afficirt. Von diesen letzteren waren zwei Kranke wegen einer durch die Gegenwart der Steine bedingten Urinverhaltung operirt worden. Pyonephrose fand sich bei zwölf Fällen. Bei neun war der Ureter vollständig abgesperrt und acht Mal hatte die Verstopfung sich am Nierenende vollzogen. Was die Beschaffenheit der nicht ergriffenen Niere betrifft in den Fällen, wo die Steinbildung auf die eine Seite allein beschränkt war, so fand sich neun Mal Schrumpfniere und Cystenbildung und zwei Mal Amyloidniere. Es blieben also schliesslich nur acht Fälle, bei denen die zweite Niere gesund, hypertrophirt oder von normaler Grösse war. Turner ist der Meinung, dass bei einem sehr grossen Procentsatz von Kranken die zweite Niere wenn nicht gerade concrementös entartet, so doch wohl geschrumpft oder auf irgend eine andere Weise degenerirt sein dürfte.

Bei den meisten Fällen muss der Arzt sich nach dem Alter des Kranken, dem nachgewiesenen Procentsatz des ausgeschiedenen Harnstoffs und dem Grade der Zerstörungen in der operirten Niere richten.

Prognose bei der Steinextraction.

Dieselbe hängt hauptsächlich von der Localisirung und der Dauer der Steinbildung ab. Ja, dies ist in solchem Maasse der Fall, dass Mr. Bennett May die Fälle je nach der Einbettung des Steines eintheilt. So erklärt er nach seinen Erfahrungen bei 13 Fällen, dass die „Parenchymsteine“ gewöhnlich langsam wachsen, aus oxalsaurem Kalk bestehen, eine runde oder pyramidenförmige Gestalt aufweisen, unverzweigt sind und bei jüngeren männlichen Individuen vorkommen. Steine dieser Art sind schwer aufzufinden, geben aber bei der Operation die besten Resultate, denn die Niere selbst bleibt bis zu den vorgeschritteneren Stadien gesund. Das Hauptsymptom bilden die Schmerzen. Eiter findet sich im Urin gewöhnlich nicht.

„Beckensteine“ wachsen meistens schneller und werden grösser. Eiter tritt frühzeitig hervor und ist ein auffallendes Symptom. An der Niere treten binnen kurzer Zeit auch Gewebsveränderungen hervor. Solche Steine sind leicht zu finden, aber die Genesung bleibt leicht unvollkommen. Wenn der Beckenstein klein und freibeweglich ist, so kann er wie ein Kugelventil wirken und der Niere durch den intermittirenden Druck nach rückwärts sehr schaden.

Am Schlusse des Capitels dürfte es zweckmässig sein, einige Bemerkungen über das Thema vom „erfolglosen Suchen nach Nierensteinen“ einzuflechten.

Es sind jetzt bereits 50 Fälle in der Literatur verzeichnet, wo eine Nierenoperation vorgenommen wurde in der Erwartung, einen Stein auffinden und entfernen zu können, und wo kein derartiger Fremdkörper nachher zu entdecken gewesen ist. Allerdings kann nicht geleugnet werden, dass Concremente häufig in Folge von unzureichender Geschicklichkeit oder ungenügender Gründlichkeit beim Nachforschen übersehen werden; aber derartige Fälle werden nicht häufig publicirt. Immerhin bleibt jedoch noch eine beträchtliche Anzahl von Fällen, bei denen trotz einer höchst eingehenden und sorgfältigen Durchsuchung kein Calculus gefunden worden ist, obgleich die Symptome, welche den Anlass zu der Operation gegeben hatten, für Nierensteine pathognomonisch waren. Mr. Morris (33) hat dem Gegenstand eine höchst gründliche und anregende Abhandlung gewidmet, in welcher er über 28 Fälle, bei denen er nicht im Stande war den gesuchten Stein zu finden, berichtet.

Bei der Besprechung dieser 28 Fälle verfährt er nach folgender Classificirung.

1. Tuberculöse Nephritis und Pyelonephritis (2 Fälle).

2. Nierenabscesse (5 Fälle), alle bei Männern; drei hatten sich auf tuberculöser Basis entwickelt, einer nach einer Strictur und einer nach Gicht.

3. Die Producte vorheriger Perinephritis in Folge von Verstauchungen oder Verletzungen des Rückens (4 Fälle).

4. Wanderniere.

5. Prostataabscess.

6. Concremente in der Prostata.

7. Concrementeinkeilung im unteren Ende des Harnleiters.

8. Nachwirkung eines durch den Ureter hindurchgegangenen Steines.

9. Vortäuschung eines Nierensteines durch Krankheiten der Nachbarorgane, z. B. des Blinddarms oder des Magens.

10. Wirbelsäulenerkrankungen mit consecutiver perinephritischer Eiterbildung.

11. Nichtaufgefundener Nierenstein.

12. Keine genügende Erklärung zu entdecken.

Die Analyse dieser Fälle ergiebt, dass bei zwanzig derselben eine gewisse pathologische Veränderung der Niere oder des perirenalen Gewebes festgestellt werden konnte. Bei einem Falle wurde zwar bei der ersten Operation nichts gefunden, es war aber ein Stein vorhanden gewesen, der auch späterhin aus der Niere entfernt wurde. Beim Fall Nr. 22 wurde kein Stein aufgefunden, obwohl ohne Zweifel ein solcher hier vorliegt und in Anbetracht des Zustandes des Kranken eine Wiederholung der Exploration entschieden angezeigt wäre, da man doch jetzt die Technik des Eingriffs so bedeutend vervollkommnet hat. Bei sechs Patienten wurde an der Niere oder deren Umgebung nichts abnormes bemerkt, aber bei zweien waren die Prostata sowie andere Theile des unteren Harnapparates erkrankt. In dem einen Falle waren die Symptome durch ein Magengeschwür hervorgerufen worden und bei den letzten drei Kranken konnte man bisher gar keine Art von Erklärung für die beobachteten Symptome beibringen. Bei drei Kranken fanden sich neben dem Nierenleiden auch an anderen Organen ernstere Störungen. Bei dem einen Fall war wahrscheinlich die abnorme Beweglichkeit die Ursache sämmtlicher und bei einem anderen Patienten eines Theiles der beobachteten Symptome, während bei letzterem ein weiter unten gelegener Stein für manches verantwortlich war. Vierzehn Mal ergab die Operation eine vollständige Heilung und bei einem weiteren Falle wurde durch dieselbe das Leben wenigstens um drei Jahre verlängert und eine wesentliche Erleichterung der quälenden Schmerzen erzielt.

Es lässt sich wohl kein besseres Beispiel von den Schwierigkeiten, welche sich manchmal der zuverlässigen Diagnose eines Nierensteines entgegenstellen, anführen als der folgende von HOWARD MARSH (34) mitgetheilte Fall.

Bei einer 25jährigen Kranken wurde im Juni 1886 wegen Symptomen linksseitiger Nephrolithiasis die linke Niere entfernt. Dieselbe war beweglich, atrophisch und enthielt drei kleine Concremente, welche per vias naturales hätten entleert werden können. Die Kranke erholte sich gut und verliess im September desselben Jahres das Krankenhaus. Einen Monat später wurde sie mit Schmerzen in der rechten Niere wieder aufgenommen. Es handelte sich um typische Nierencolik mit fast completer Urinverhaltung. Im Januar 1887 wurde eine Exploration der rechten Niere vorgenommen, ergab aber kein Resultat. Die Symptome gingen zurück und die Patientin befand sich bis zum December in guter Verfassung, jedoch hatte sie zeitweilig ähnliche Anfälle noch durchzumachen. Am 29. Januar wurde sie nach einem ungewöhnlich heftigen Anfall wiederum im Hospital aufgenommen. Eine partielle Urinverhaltung bestand noch einige Tage lang nachher, sowie auch gelegentlich Anfälle der allerheftigsten Schmerzen. Dieselben kehrten periodisch bis zum Juli wieder. Alsdann wurde die Niere zum zweiten male mittelst einer Incision durch die rechte Linea semilunaris freigelegt. Das Organ erschien gesund und ein wenig hypertrophisch. Der Ureter war nicht dilatirt. Der Verlauf war nun ungefähr so wie vorher mit gelegentlichen Attacken bis zum Februar 1888, in welchem Monat die Niere nochmals freigelegt wurde. Der Ureter wurde 2 Zoll unterhalb des Nierenbeckens eröffnet und es wurde eine lange Sonde hindurchgeführt, ohne aber auf irgend ein Hinderniss zu stossen. Nunmehr wurde das Nierenparenchym incidirt, so dass man den Pelvis und die Calyces mit dem Finger abtasten konnte. Trotzdem wurde kein Krankheitsherd entdeckt. Die Kranke nahm allmählich ab und starb. Bei der Autopsie fand sich eine durch Ulcerationen im Wurmfortsatz herbeigeführte Perforation des Blinddarms. Der rechte Ureter war ein wenig erweitert und durch bindegewebige Streifen mit dem Cöcum zusammengeheftet. Der pathologische Vorgang im Processus vermiformis hatte sich wahrscheinlicherweise im November des vorhergehenden Jahres vollzogen, denn um diese Zeit waren perityphlitische Symptome constatirt worden.

Affectionen, welche einen Nierenstein vortäuschen können.

Man kann die Affectionen, welche eine Nephrolithiasis vortäuschen, kurz folgendermaassen zusammenzählen:

1. Harngries und Oxalurie.
2. Nierentuberculose.
3. Pyelitis ohne tuberculöse Basis.
4. Tuberculose der Prostata (Morris).
5. Wanderniere.
6. Gallensteine.
7. Interstitielle Nephritis.
8. Erkrankung am Lendentheil der Wirbelsäule.
9. Bei Verdacht auf Nierensteine muss man sich vergegenwärtigen dass eine irrige Diagnose auch dadurch veranlasst sein kann, dass ähnliche Symptome durch ein Geschwür im Blinddarm, Duodenum oder Magen hervorgerufen werden oder auch durch irgend ein anderes Darmleiden wie Catarrh im Colon u. s. w.

Nephrectomie.

Man kann die Niere sowohl durch eine auf verschiedene Weisen erweiterte Lumbalincision als auch transperitoneal nach der Langenbuch'schen Methode auslösen. Gewöhnlich wird gelehrt, dass im Falle die Niere zu stark vergrössert sei, um sich durch den Lumbalschnitt herausnehmen zu lassen, alsdann das transperitoneale Verfahren vorzuziehen sei.

Lumbale Nephrectomie.

Nachdem man in der bereits beschriebenen Weise (S. 369) bis an die Niere vorgedrungen ist, wird die perirenale Fettkapsel mit dem Finger abgelöst und das Organ bis zur Freilegung des Hilus ausgeschält. Dann wird die Niere bis in die Wunde vorgedrängt und eine passend gebogene, stumpfe Nadel vorsichtig zwischen Ureter und Blutgefässe vorgeschoben, bis das Oehr auf der anderen Seite des Stieles hervortritt, worauf es mit einer Doppelschlinge von carbolisirter Seide oder Känguruhsehne armirt wird. Dann wird die Nadel zurückgezogen und der Stiel in zwei Abtheilungen unterbunden, worauf man dann die Niere abschneidet.

Einzelheiten der Technik.

Soll man die Niere aus der Kapsel ausschälen oder mit derselben herausnehmen?

Wenn der Tumor eine verdächtige Beschaffenheit zeigt, so soll man, wenn man sich zur Nephrectomie entschliesst, die Kapsel auch entfernen; doch wird in 50 % der Fälle, wo es sich um einen festen Tumor handelt, die Krankheit doch recidiviren, ob man die Kapsel mitnimmt oder nicht. Wenn man es nur mit einer entzündlichen Zerstörung der Niere zu thun hat, so kann die Kapsel auch sitzen gelassen werden (Tait) (35). Womöglich sollen aber nach der Ausschälung der Niere aus ihrer Kapsel die Ränder der letzteren nach der Versorgung des Stieles mit der Haut vernäht werden. Diese Maassregel gewährt nämlich folgende Vortheile: 1. Die Wunde heilt prompt aus. 2. Der Stiel ist leicht zu erreichen im Falle einer recurrirenden oder secundären Blutung und man kann dann leicht die nöthige Compression ausüben.

Wie soll man im Falle einer Erkrankung des Ureters verfahren?

Wenn derselbe putriden oder tuberculösen Eiter enthält, so muss man den Stumpf sorgfältig reinigen und sodann mit einer grossen Cürette auskratzen. Nachher kann man ihn auf die gewöhnliche Weise unterbinden und in die Wundhöhle zurückgleiten lassen, oder auch man kann ihn bis in die Bauchwunde hervorziehen und mittelst einiger Knopfnähte festlegen.

Schwierigkeiten.

Hämorrhagie. Manchmal begegnet man an den Polen der Niere oder am Hilus auch abnorm verlaufenden Arterien und Venen. Es passirt wohl, dass dieselben mit dem Finger eingerissen werden und dass eine profuse Blutung die Folge ist. Bei Gelegenheit einer Nephrectomie ist es mir selber einmal passirt, dass eine sehr intensive Hämorrhagie aus einer verirrten Vene, die nahe an der Nierenspitze eintrat, hervorgerufen wurde und sehr viel zu dem schliesslich letalen Ausgang des Falles beitrug. Es kann vorkommen, dass solche verlagerte Gefässe in der Nähe des Stieles von der Ligatur nicht mit gefasst werden und dass bei der Abtragung der Niere eine copiöse Blutung hervorgerufen wird. Man thut deshalb gut, vor dem definitiven Losschneiden der Drüse den Stiel an der Ligaturstelle fest abzuklemmen, um auf diese Weise denselben jeder Zeit hervorziehen und etwaige blutende Orificien verschliessen zu können. Wenn die Blutung trotzdem anhält, so muss man die Wunde mit grossen Haken ausgiebig frei legen und beleuchten, um die Quelle der Blutung auffinden und unterbinden zu können. Es ist auch empfohlen worden die Wunde mit Schwämmen oder trockener Gaze auszustopfen, aber dies bedingt einen nochmaligen Shock bei der Entfernung derselben 24 Stunden später und man sollte es womöglich unterlassen.

Immobilität der Niere.

Die Verwachsungen können so fest sein, dass die Ablösung dadurch unmöglich gemacht wird. Es finden sich in der Literatur Fälle verzeichnet, bei denen die Niere mit dem Bauchfell, Colon, Pankreas u. s. w. innig verwachsen war. Wo beträchtliche Entzündung bestanden hat wie bei Nierensteinen oder Pyonephrose, findet man das die Drüse umgebende Gewebe verdichtet und adhärent und es wird dann schwierig oder sogar ganz unmöglich sein die Enucleation erfolgreich durchzuführen. Bei solchen Fällen wird man die Niere aus der verdickten und fest adhärirenden Kapsel ausschälen und letztere mit dem Stumpfe zurücklassen.

Der Stiel.

Der Stiel kann so kurz und dick sein, dass es, um die Ligatur zu ermöglichen, unvermeidlich wird, ein kleines Stück von dem unmittelbar angrenzenden Theile der Niere mit demselben zurückzulassen; doch scheint es, dass man hierbei keine schlimmen Folgen zu befürchten braucht. Mr. Greig Smith hat einen Fall publicirt, bei welchem die Aorta und Vena cava mit der Kapsel einer stark vergrösserten und vereiterten Niere so intensiv verwachsen waren, dass man auch bei der Obduction nicht im Stande war die Gefässe von der Nierenkapsel frei zu

präpariren. In solchen Fällen ist man natürlich genöthigt einen Theil der Kapsel sitzen zu lassen.

Die abdominelle Nephrectomie.

Obschon die lumbale Nephrectomie sich einer grösseren Beliebtheit erfreut, vielleicht aus dem Grunde, weil dabei das Bauchfell nicht eröffnet wird, und die Incision eine gute Drainirung zulässt, und obschon zuweilen Verhältnisse vorkommen, bei denen die Operation von der Lende aus geradezu angezeigt ist, namentlich in solchen Fällen, wo nach einer erfolglosen Lumbalincision nebst Drainage man bei der unaufschiebbaren Exstirpation mit einer purulenten Fistel zu thun hat, die bereits von der Lende bis ins Innere der Niere hinein sich erstreckend, vorliegt, sowie auch bei einigen Fällen von Traumen der Niere, so lassen sich abgesehen von diesen besonderen Voraussetzungen doch gewichtige Einwände gegen diese lumbale Methode geltend machen. Solche Einwände sind:

1. die Kleinheit des in den meisten Fällen zu Gebote stehenden Raumes;

2. die Gefahr einer Verletzung der Pleura, falls diese abnorm weit nach abwärts reicht.

3. die Gefahr, dass man das Kolon oder Peritoneum verletzt oder inficirt, ohne dass man sich dieses Zwischenfalles bewusst wird.

4. der Umstand, dass die Lumbalmethode nur bei einer beschränkten Anzahl von Fällen in Anwendung kommen kann, da es thatsächlich unmöglich ist, stark vergrösserte Nieren selbst durch die grösste Incision, welche die Lendentheile überhaupt gestatten, hindurchzuführen.

Ausserdem wurde früher noch angeführt, dass die Möglichkeit vorhanden sei, eine einzige Niere zu entfernen, ohne zu wissen, dass der Kranke keine zweite besitze, sowie dass man bei der Operation nicht im Stande sei, die Beschaffenheit der zweiten Niere und ihres Harnleiters zu constatiren. Diese letzteren Einwände sind aber seit Einführung des Cystoskops belanglos geworden.

Um nun die oben aufgezählten Nachtheile der Lumbalincision zu vermeiden, empfehlen viele Chirurgen bei der Entfernung der Nieren das Eingehen von der Peritonealhöhle aus. Die einleitenden Schritte bei dieser Operation sind bereits beschrieben worden.

Die Schwierigkeiten der abdominellen Nephrectomie.

Bei der Beseitigung von Nierencysten, von Pyonephrose und solchen Tumoren wie weiche Sarkome etc. ist es von grosser Wichtigkeit, die Drüsenkapsel nicht zu verletzen. Wenn ein Einriss aus Versehen vorkommt, so geräth Cystenflüssigkeit oder Eiter in die Bauchhöhle, und falls man es mit einem Sarkom zu thun hat, kann eine starke Blutung

die Folge sein. Als Beispiel sei hier nur der Fall von Czerny erwähnt, wo die Kapsel eingerissen und ein weiches Sarkom dadurch bloss gelegt wurde. Es entstand sofort eine profuse Hämorrhagie, wegen deren Czerny genöthigt war, die Aorta abzubinden, aber nach zehn Stunden erfolgte bereits der Tod. Ferner muss man sich die unmittelbare Nähe der Vena cava gegenwärtig halten.

Thornton (9) erwähnt eines Falles, wo er versehentlich ein kleines Stück von diesem Gefäss beim Abklemmen der Nierengefässe mit seiner Arterienzange mit gefasst hatte. Als er den Stiel abschnitt, wurde ein kleines „V“-förmiges Stück aus der Wand der Hohlvene herausgeschnitten, worauf Patient an Verblutung zu Grunde ging.

Die Complicationen, welche sich nach einer Nephrectomie einstellen können.

Es ereignet sich manchmal ein ernster Unfall nach einer Nephrectomie, indem ein Concrement in dem übrig bleibenden Ureter eingekeilt wird und hierdurch eine vollständige Urinverhaltung entsteht. Hier muss nun eine prompte Behandlung eintreten, wenn anders das Leben des Patienten noch erhalten werden soll. Folgender von Lucas (36) in der London Medico-Chirurgical-Society vorgestellter Fall ist ein so frappantes Beispiel der entstehenden Gefahren und demonstrirt den Wert einer prompten Behandlung so überzeugend, dass ich den Verlauf hier kurz wiedergeben will.

Eine 42jährige Frau kam im Juni 1885 in die Behandlung von Mr. Lucas. Sie hatte seit 17 Jahren an Hämaturie und Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens gelitten. Seit 7 Jahren war ein Tumor daselbst zu fühlen gewesen und war als die Niere erkannt worden. Dieselbe wurde im Juni 1885 durch eine Lumbalincision entfernt, wobei sie sich als vollständig degenerirt und mit Concrementen angefüllt erwies. 3 Monate lang blieb die Frau nun gesund, erkrankte aber gegen Ende des Monats Octobers desselben Jahres plötzlich eines Abends mit den heftigsten unerträglichsten Schmerzen im Rücken und der linken Lende. Sie liess ein wenig Urin bei der Gelegenheit, später aber gar keinen mehr. Nach etwa $1/2$ Stunde fing sie zu erbrechen an. Erbrechen und Anurie bestanden fort und am 5. Tage nach dem Beginn der Schmerzen wurde sie somnolent und so schwach, dass sie nur mit Mühe vermocht werden konnte, auf Fragen zu antworten. Der Puls war schwach und die Temperatur betrug 37,2°. Nachdem Aethernarcose eingeleitet worden war, schnitt Lucas auf die linke Niere ein und entdeckte einen conischen Stein, der wie ein Kugelventil am oberen Ende des Ureters functionirte. Derselbe war $3/4$ Zoll lang und etwa $3/8$—$5/8$ Zoll im Durchmesser. Sobald die Niere eröffnet worden war, begann der Urin aus der Wunde auszusickern, aber das Nierenbecken war nicht sehr dilatirt. 12 Tage lang floss aller Urin durch die Wunde ab, dann gingen etwa 42 ccm unter grossen Schmerzen durch die Blase ab. Allmählich nahm dies zu, bis 8 Tage später alles Wasser per urethram entleert wurde. Die Wunde heilte gut und hatte sich nach 10 Wochen vollständig geschlossen. Seitdem ist die Patientin bis zur Zeit der Publication, 5 Jahre lang, gesund geblieben.

Es sind in der Litteratur bis jetzt sechs Fälle einer solchen Complication im Gefolge der Nephrectomie verzeichnet.

Die Mortalität bei dieser Operation.

NEWMAN (13) berechnet die Mortalität bei Nephrectomie zu 35,2 %. LAWSON TAIT verzeichnet eine Mortalität von 18 %. Bei der Lumbalmethode beträgt die Sterblichkeit nach NEWMAN 30,5 % und bei der Eröffnung der Peritonealhöhle 47,5 %, aber diese Statistiken geben keinen richtigen Begriff von dem relativen Werthe der beiden Methoden, denn die abdominelle Nephrectomie ist in grösserem Umfange als der Lumbalschnitt gerade bei ernsteren Nierenkrankheiten in Anwendung gekommen. Aus nachfolgender Liste kann man sich einen gewissen Begriff von der Art der Fälle, bei denen Nieren entfernt worden sind, und der dabei resultirenden Mortalität bilden.

Wanderniere	Mortalität:	30	%
Hydronephrose	=	40	=
Cystische Entartung	=	37,5	=
Eiterbildung ohne Concremente	=	33	=
Eiterbildung mit Concrementen	=	36	=
Tuberculose	=	36,6	=
Traumatische Affectionen . . .	=	33	=
Tumoren, benigne	=	25	=
= Carcinome	=	56	=
= Sarcome	=	53	=

Berichtigung.

Erklärung zu Fig. 4, S. 5 der I. Abtheilung (SOLGER).

Nierenknospe eines Kaninchenembryo vom 16.—17. Tage, tc Harnkanälchen, mm Anlage des Malpighischen Körperchens, l Lichtung derselben, g Bindesubstanzlage, die später zum Glomerulus wird. Nach KÖLLIKER (8), Fig. 283.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane.

Erste Abtheilung.

Preis 10 Mark.

Solger, Anatomische Einleitung. Harnapparat. Nebenniere. **Benda**, Anatomie des Geschlechtsapparats. **Sehrwald**, Specielle Neurophysiologie der Niere. **Beneke**, Pathologische Anatomie incl. Bacteriologie. **Goldstein**, Die Krankheiten der Nebennieren. **Litten**, Physikalische Untersuchung der Nieren. **Fenwick**, Die Verletzungen der Nieren und Ureteren. **Litten**, Der hämorrhagische Niereninfarct. **Meyer**, Die Semiologie des Harns. **Litten**, Die Anwendung der Centrifuge bei der Harnuntersuchung. **Prior**, Stauungsniere, Hyperämie und Ischämie der Niere. **Goldstein**, Functionelle Albuminurien. **Goldstein**, Hämaturie. Hämoglobinurie. **von Linstow**, Die Phosphaturie. **Sehrwald**, Die Lipurie.

Zweite Abtheilung.

Preis 10 Mark.

Pel, Die acute und chronische Nierenentzündung. **Sehrwald**, Eitrige diffuse Nephritis, Nierenabscess. **von Linstow**, Fettniere, Embolie. **Litten**, Die amyloide Degeneration der Nieren. **Strübing**, Neubildungen der Nieren. **Strübing**, Cysten der Nieren. **Strübing**, Tuberkulose der Nieren. **Strübing**, Thierische Parasiten der Nieren. **Prior**, Anormale Lage der Nieren. **Prior**, Perinephritis und Paranephritis. **Sehrwald**, Pyelitis, Pyelonephritis. **Sehrwald**, Hydronephrose. **Strübing**, Die Uraemie. **Réczey**, Steinkrankheiten der Niere und der Blase. **Fenwick**, Die chirurgischen Operationen an der Niere.

Dritte Abtheilung

erscheint Anfang April 1894.

Preis ca. 10 Mark.

Hoffmann, Die Krankheiten der Prostata. **Felecki**, Medicinische Klinik der Blasenkrankheiten. **Burckhardt**, Chirurgische Klinik der Blasenkrankheiten. **Burckhardt**, Die moderne Cystoskopie. **Englisch**, Die Krankheiten der Urethra. **von Zeissl**, Acute Krankheiten der männlichen Urethra. **Oberländer**, Chronische Erkrankungen der männlichen Harnröhre. **Oberländer**, Endoskopie der männlichen Harnröhre. **Horowitz**, Krankheiten der Cowper'schen Drüsen. Krankheiten der Samenblase. **Englisch**, Die Krankheiten der Hüllen des Hodens. **Hoffmann**, Verletzungen des Hodens. **Finger**, Klinik der Krankheiten der Hoden und Nebenhoden. **Ebermann**, Die Untersuchungen der weiblichen Harnorgane. Die Krankheiten der Urethra der Frauen. Die Krankheiten der Blase.

Vierte Abtheilung

erscheint Anfang April 1894.

Preis ca. 8 Mark.

Eulenburg, Neuropathia sexualis virorum. **von Krafft-Ebing**, Neuropathia sexualis feminarum. **Lépine**, Diabetes insipidus. **Lépine**, Diabetes mellitus. **Peyer**, Nervöse Störungen der Sexualfunctionen. Nervöse Störungen der Harnorgane. **Letzel**, Ulcus molle. **Horowitz**, Syphilis der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Zuelzer, W.

Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane bearbeitet von (einer grö
sseren Zahl von Gelehrten) Herausgegeben von W. Zuelzer. Redigiert von F.
M. Oberländer
Bd.: 2

Leipzig 1894

4 Path. 418 s-2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb00081271-1